

Kolotareff. (B)

Den. Paris. 1910.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1910

THÈSE

N° 66

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

M^{lle} B. ZOLOTAREFF

Née à Prilouky (Russie), le 17 mars 1885

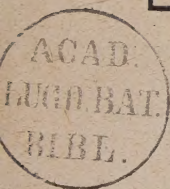
ÉTUDE CRITIQUE

DU

Traitement des Epanchements Séreux

ET DE

L'AUTOSÉROTHÉRAPIE



Président : M. CHAUFFARD, *professeur.*

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne, et rue Monsieur-le-Prince, 12

1910

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale.	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
Pathologie chirurgicale.	DEJERINE
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie.	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	HARTMANN
Thérapeutique.	POUCHET
Hygiène.	MARFAN
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.	CHAUFFARD
	ROGER
Clinique médicale.	HAYEM
	GILBERT
	DEBOVE
	LANDOUZY
	HUTINEL
Maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.	
Clinique chirurgicale.	DELBET
	QUENU
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	ALBARRAN
Clinique d'accouchements.	BAR
	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	REITTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'en tend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

A MA SŒUR ROSE

MEIS ET AMICIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR A. CHAUFFARD

Membre de l'Académie de Médecine

Hommage et profonde reconnaissance

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND

(In memoriam)

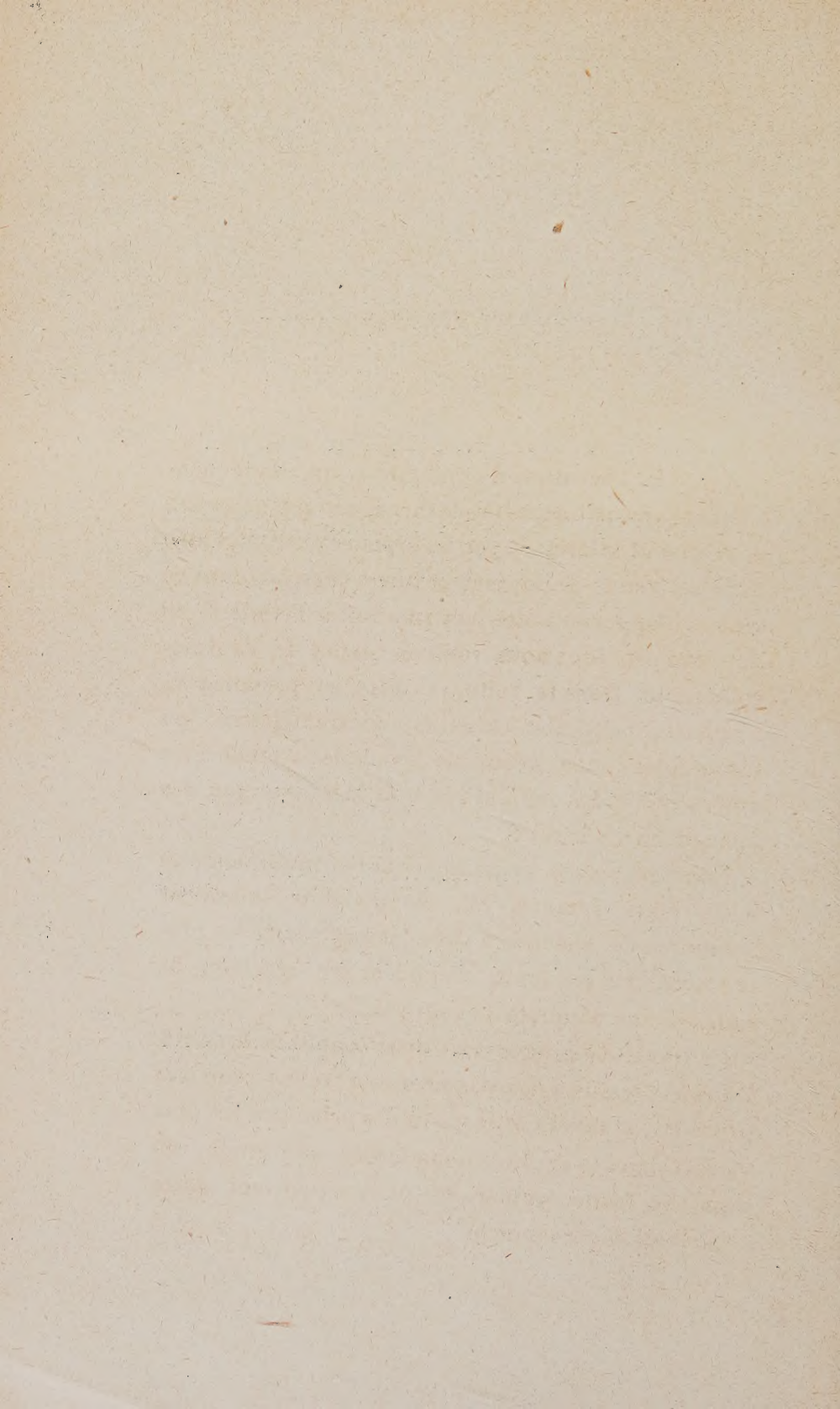
MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD

MONSIEUR LE DOCTEUR GUINARD

MONSIEUR LE DOCTEUR MARCEL LABBÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR RÉNON

MONSIEUR LE DOCTEUR AGASSE LAFONT



AVANT-PROPOS

Ayant eu l'occasion d'appliquer à un cas d'épanchement séreux une méthode thérapeutique nouvelle, et vivement intéressée par un premier résultat, l'idée nous est venue de poursuivre nos recherches dans ce sens et d'apporter notre contribution à l'étude de ce nouveau procédé : nous voulons parler de l'autosérothérapie. Dans la suite, et mise en présence de résultats, cette fois négatifs, contradictoires ou discutables, nous avons été conduite à étudier les autres méthodes employées à la thérapeutique des épanchements séreux.

Nous en avons examiné l'infinie multiplicité et nous nous sommes efforcée d'établir la valeur comparée de chacune d'elles, prises parmi les plus récentes, en un mot, d'opposer les résultats de celles-ci aux résultats de celles-là.

Ce travail comporte donc deux chapitres distincts. Dans le premier nous passerons en revue tous ces procédés, si divers et inspirés des principes les plus variés ; dans le second, nous ferons une étude critique de l'autosérothérapie en y apportant notre contribution personnelle.

ÉTUDE CRITIQUE
DU
Traitement des Epanchements Séreux
ET DE
L'AUTOSÉROTHÉRAPIE

INTRODUCTION

Le médecin, dans le traitement des épanchements séreux, qu'ils soient mécaniques, inflammatoires ou dyscrasiques, se propose un double but : lutter contre la cause, le *primum movens*, et pallier les effets, c'est-à-dire aider à la résorption du liquide et empêcher sa reproduction.

De la thérapeutique causale nous ne dirons qu'un mot, à savoir qu'elle est souvent obscure dans ses intentions et rarement efficace dans ses effets.

Toujours lointaine, quelquefois même aveugle, on ne doit point s'illusionner sur ses pouvoirs. On nous objectera les cas d'hydrothorax, où, par le traitement causal on obtient souvent des résultats surprenants.

On ne peut nier, en effet, que le régime lacté, les diurétiques et les toni-cardiaques suffisent dans

quelques cas à provoquer la résorption du liquide.

Mais dans combien d'autres voit-on ces méthodes rester vaines, comme il en est des rénaux avancés ou des cardiaques dont la fibre est défaillante.

Tout le monde sait que l'administration de la digitale doit être précédée d'une énergique sollicitation de tous les émonctoires par les purgatifs, les diurétiques, les ventouses, la saignée. Et Huchard n'a-t-il pas montré que, à l'exception de toute autre hydroisie, on voit souvent un simple petit hydrothorax de la plèvre droite, sournois et presque latent, suffire à frapper d'impuissance une médication digitalique.

Faut-il rappeler enfin, les épanchements mixtes, qu'a bien décrits Potain, où l'état du système cardio-rénal donne sa note mécanique et transsudative, mais dont on aurait grand tort de négliger l'élément sub-inflammatoire qui a aussi son importance.

De la thérapeutique symptomatique il faut retenir cette notion primordiale, qu'on a employé à la guérison d'un symptôme univoque, une foule de procédés dont un seul survit actuellement et dans toute sa force : la ponction.

De prime abord, il peut paraître singulier et même paradoxal d'embrasser dans un même cadre thérapeutique deux processus de nature aussi différente et susceptible d'intéresser des organes, similaires, il est vrai, mais présentant des situations anatomiques et des rôles fonctionnels aussi variés.

Les séreuses, organes dérivés du mésenchyme

embryonnaire, tirent de cette commune origine une commune physiologie. Mais au cours de la différenciation chacune d'elles subit du fait de son entourage et de son adaptation, une déviation fonctionnelle dont les traits respectifs sont difficiles à préciser.

On ne doit point ignorer, non plus, que chaque séreuse possède une sensibilité réflexe dont l'intervention, pour être obscure, n'en est pas moins très réelle dans la production et la résorption des épanchements séreux.

On est revenu récemment, à la Société des Chirurgiens de Paris, sur l'anesthésie chloroformique au cours de l'empyème et l'on a montré l'influence de la réflectivité pleurale dans ces sortes d'interventions.

N'est-ce pas aussi par sensibilité réflexe qu'agit la méthode préconisée récemment par Lévy Valeusi, des ponctions exploratrices répétées, appliquée au traitement des pleurésies séro-fibrineuses, méthode elle-même inspirée d'un vieux procédé encore en usage au Japon, qui consiste à cribler la poitrine d'un pleurétique de piqûres non suivies d'évacuation.

En réalité, on peut dire que les séreuses, de par leur adaptation aux organes qu'elles protègent, présentent de ce fait une grande diversité de constitution et de fonctionnement.

Et, bien au contraire, s'il existe entre elles des similitudes, on peut dire qu'elles apparaissent évidentes dans les phénomènes réactionnels qu'elles présentent, bornés à deux processus communs à

toutes les séreuses et à toutes les affections : l'exsudation ou la symphyse.

Certes, la plupart des cas revêtent une grande netteté et on distinguera facilement une pleurésie tuberculeuse d'un hydrothorax, une cirrhose alcoolique d'une ascite essentielle.

Mais que la moindre difficulté se présente, ce n'est pas par l'examen du liquide que nous trancherons la question.

Nous pourrions multiplier les exemples de cas où différents facteurs, mécaniques et inflammatoires, interviennent posant au clinicien un problème souvent difficile à résoudre. On a bien créé des méthodes facilitant ces diagnostics complexes ; la cytologie des épanchements pleuraux n'est plus à faire, l'inoscopie de Jousset a rendu des services, mais l'examen du seul liquide, loin d'éclairer le problème, apporte quelquefois un nouvel élément d'appréciation qui doit s'adjoindre à l'analyse minutieuse des signes concomitants pour autoriser un diagnostic ferme et précis.

Quoi de plus complexe que le cadre nosologique de la pleurésie cardiaque, bien étudié autrefois par Bouillaud, Duguit, Bucquoy, Merklen, et mise au point ces temps derniers par Cruchet et Lautier, de Bordeaux ? Ces auteurs n'ont-ils pas distingué la pleurésie compliquée d'accidents cardiaques, la pleurésie chez un cardiaque valvulaire, la pleurésie au cours d'une endocardite, l'hydrothorax unilatéral ou bilatéral.

Existe-t-il pour chacun de ces cas une formule cytologique, et que dirons-nous, quand nous trouverons des placards endothéliaux associés à des polynucléaires ou à des lymphocytes, et cela avec ou sans fibrine ? Un épanchement inflammatoire peut devenir hydrothorax pur tout comme ce dernier peut prendre un caractère exsudatif septique ou aseptique. Il en est de même pour le péritoine dont le liquide nous renseigne bien peu sur la nature de l'affection qui l'a engendré. On sait que l'inoscopie n'a de valeur qu'à la première ponction, et à quel moment par exemple pourrons-nous dire que le péritoine d'une cirrhose alcoolique se tuberculise ? Comment distinguerons-nous d'une exsudation bacillaire la transsudation provoquée par un gâteau péritonéal comprenant la veine porte ?

On voit donc, par ce rapide aperçu, que la plupart des cas sont fort complexes et que s'y retrouvent les proportions variables des différents facteurs de production d'une sérosité.

On ne peut donc s'étonner de voir ces multiples affections rentrer dans un même cadre thérapeutique.

Nous ajouterons enfin que, quelle qu'en soit la nature, les effets d'un épanchement sont les mêmes, se traduisant par une gêne mécanique dont le malade souffre et nous demande de tenir compte.

La ponction se propose donc de combattre le symptôme pénible qui, livré à sa fantaisie, peut devenir lui-même une source de complications, sinon un danger réel pour la vie du malade.

La ponction est une méthode thérapeutique qui remonte à la plus haute antiquité. En effet, l'opération de l'empyème fut pratiquée par Hippocrate, qui, le premier, fit une ouverture costale, évacua des épanchements pleuraux et même traita directement la séreuse en se servant du couteau et du fer rouge.

Sprengel, dans son *Histoire de la Médecine*, raconte que Galien employait, pour retirer les liquides épanchés dans les séreuses, une sorte d'appareil, le pyulque, grossière ébauche de nos aspirateurs modernes et dont il ne reste aucun souvenir.

Les Asclépiades usaient aussi d'une incision intercostale ou de la térébration d'une côte. Ces méthodes brutales, abandonnées pendant des siècles, furent reprises par A. Paré, Fabrice d'Aquapendente, qui ne parvinrent pas cependant à les remettre en honneur.

En 1640, Scultet évacuait les épanchements pleuraux à l'aide d'une longue canule et d'une seringue aspiratrice.

En 1769, Ludwig fait connaître une pompe imaginée par Breuer pour enlever les liquides sans aspirer avec la bouche.

Mais ce n'est qu'au siècle dernier que se transforme la technique de cette opération avec Lourde qui invente le trocart. C'est à dater de ce jour que l'on commence à faire un usage rationnel et constant de la ponction.

Signalons néanmoins, que Laënnec préférait encore le bistouri au trocart.

Cet instrument subit dès son avènement bien des modifications, dont la meilleure fut celle apportée en 1841, par la canule de Reybard à membrane de baudruche, empêchant la pénétration de l'air dans la plèvre et supprimant un des gros sujets de discussion et de répugnances.

A cette époque, on évacuait surtout par ce procédé, les épanchements purulents chroniques, réservant toujours à la pleurotomie le soin de guérir les épanchements purulents aigus.

C'est Trousseau, le premier, qui, en 1843, conseilla cette simple intervention dans les épanchements séreux de la plèvre.

Il nous apparaît aussi comme le vulgarisateur de la thoracentèse, au même titre qu'il avait été déjà celui de la trachéotomie.

En 1869, avec la pompe aspirante et foulante de Dieulafoy, avec les aspirateurs de Potain et Debove, s'ouvre définitivement l'ère de la ponction, inoffensive et curatrice, débarrassée cette fois de ses deux risques les plus dangereux : la pénétration de l'air, la transformation purulente de l'épanchement.

Cet historique n'est pas à refaire pour la paracentèse de l'abdomen, dont l'origine remonte aussi à la plus haute antiquité et pour laquelle l'instrument appelé « trocart » fut inventé au XVIII^e siècle. C'est par analogie que Lourde en proposa l'usage pour les épanchements liquides de la plèvre.

La ponction a donc pendant un demi-siècle constitué une méthode palliative dont les résultats théra-

peutiques furent souvent très efficaces. Néanmoins elle comporte des accidents et complications qu'on ne saurait mépriser et qui tiennent à la décompression.

Faisant abstraction de tout vice de technique opératoire (blessure d'organes voisins par le trocart, transformation purulente d'un épanchement séreux par défaut d'asepsie), nous citerons pour le péritoine, la spoliation albumineuse ainsi nommée par Giraudeau, et marquée par un affaiblissement rapide du malade dans les jours qui suivent la ponction avec hypotension artérielle.

Cet état dû à la reproduction du liquide ascitique qui enlève au sang une grande partie de ses éléments essentiels, a été décrit à nouveau par Gilbert et Garnier sous le nom d'anémie séreuse.

Pour ce qui concerne la plèvre nous rappelons que Trousseau eut à lutter contre d'acharnés contradicteurs. Il leur opposait les résultats de sa longue expérience, vécue sans alertes d'aucune sorte.

Et cependant, il faut bien reconnaître qu'en principe, la ponction d'un épanchement qui a tout refoulé, et au cours duquel quelques adhérences ou fausses membranes ont eu le temps de se produire, est susceptible de développer une formidable pression négative. Et, de fait, on a signalé de nos jours une série d'accidents imputables à la décompression.

C'est, tout d'abord, la rupture pulmonaire, facile à imaginer pour peu que la corticalité du poumon ait

subi l'attaque du moindre tubercule. Et Secrétan cite à cet égard, une observation fort instructive où le pneumothorax se produisit pendant la ponction, rétablissant même le cours du liquide qui venait de s'arrêter de couler par le trocart.

C'est aussi l'emphysème, si le tissu pulmonaire est plus résistant, l'aspiration dilacérant les travées et les cloisons alvéolaires, et y provoquant du même coup un afflux d'air, adjuvant actif de sa production.

C'est la congestion pulmonaire, que la pression négative, agissant à la manière d'une ventouse, détermine à tous les degrés.

Les vaisseaux, excités par la dilatation pulmonaire, se contractent d'abord, ce qui procure au malade un soulagement, mais bientôt après, selon la loi physiologique, la paralysie se substitue au spasme, d'où, stase capillaire et congestion. Celle-ci peut atteindre tous les degrés. Depuis la simple hyperhémie jusqu'à l'hémorragie, comme Trousseau le rapporte dans un cas où la fin de la thoracentèse ramena un liquide teinté de sang, puis bientôt du sang pur.

C'est l'œdème aigu du poumon, à tous les degrés, s'expliquant par l'intensité de l'afflux sanguin, qui peut être tel qu'il se produit une transsudation séreuse dans les alvéoles.

C'est enfin la syncope dont la pathogénie fut très discutée. Sans explication possible dans quelques cas, elle fut d'abord attribuée par Legrand et Strauss à la congestion pulmonaire qui soustrait à l'économie, et brusquement, une certaine quantité de sang. De nos

jours, on pense que la syncope relève de facteurs multiples.

Qu'il s'agisse de lésion valvulaire, d'affection ancienne du myocarde, auquel cas la fibre cardiaque étant déjà altérée, la gêne circulatoire augmente et le cœur défaillant subit une dilatation aiguë que Merklen a décrite de façon magistrale, qu'il s'agisse encore de péricardite ou de surcharge graisseuse signalée par Foucart.

Dans l'angine de poitrine, comme l'a montré Deguy, l'épanchement favorise la dilatation cardiaque et compense dans une certaine mesure les accidents de sténose coronarienne. Et la thoracentèse supprimant cette vicariance, peut provoquer une crise mortelle d'angor.

Enfin Bouillaud a signalé la thrombose cardiaque et des vaisseaux pulmonaires comme facteur de mort rapide au cours de la ponction.

Voilà donc, à ne prendre que les deux séreuses pleurales et péritonéales, toute une série d'accidents dont il importe de tenir compte dans l'appréciation de la valeur d'un procédé thérapeutique. Nous n'insisterons pas sur les difficultés et les dangers d'accès du péricarde, sur la sensibilité toute particulière des séreuses articulaires à l'infection hétérogène.

Admettons seulement que se sont là autant de risques dont il faut préserver le malade. Si donc, de nos jours, la ponction est d'une pratique courante, on songe néanmoins à en diminuer la fréquence, à

en éviter la répétition par l'adjonction de méthodes nouvelles.

La ponction est parfois une méthode dangereuse. Dans certains cas enfin, elle est une méthode inefficace et impuissante. Nous citerons à l'appui de cette assertion deux ordres de faits :

1° Il est certaines formes de pleurésies chroniques, séro-fibrineuses récidivantes, qui nécessitent chez le sujet qui en est porteur un nombre considérable de ponctions. Ce sont les pleurésies que Dieulafoy a qualifiées d'interminables, et elles le sont en effet tant au point de vue de la capacité d'un thorax tolérant, qu'à celui de la reproduction interminable du liquide évacué. La plèvre dans ces cas fabrique en grande quantité, et coup sur coup, du liquide, et de plus, ce pouvoir exsudatifs' éternise souvent pendant plusieurs années. Le professeur Dieulafoy cite le cas d'un nommé B... que l'on ponctionne depuis 1900, et à qui on a soutiré en neuf ans et demi le chiffre formidable de 230 litres de liquide en 108 ponctions.

L'état général du malade s'est conservé excellent, il fournit une somme de travail considérable, est en possession de toutes ses forces et il se fait ponctionner sans plus de gêne ni de désagrément qu'un prostatique se fait sonder. L'épanchement d'abord séreux, est devenu purulent dès la seconde année. De même pour le nommé B... à qui l'on fit en vingt ans une centaine de thoracentèses, et à qui l'on a retiré plus de 230 litres de liquide, resté séreux jusqu'à il y a deux ans où il subit une transformation hémorra-

gique. Son organisme a supporté sans révolte cet étrange émonctoire, et l'état général s'est maintenu excellent.

Chez les deux malades ne sont apparus aucune déformation thoracique, ni œdème, ni atrophie musculaire. L'un et l'autre ont vu leur plèvre s'épaissir progressivement, et en les ponctionnant, on a pu suivre l'évolution et l'organisation d'une véritable pachypleurite.

C'est en effet le sort commun de tous les *épanchements* récidivants, qui, pour être moins abondants et moins continus chez beaucoup d'autres malades, sont souvent plus mal tolérés.

Le liquide s'enkyste dans une coque rigide et par une sorte de cercle vicieux, tandis que la plèvre s'épaissit, à mesure que le liquide s'épanche; celui-ci continue de s'épancher parce que la plèvre est épaissie.

En effet, le poumon atelectasié, puis scléreux, se rétracte vers le hile, et la plèvre n'est plus qu'une cavité à parois dures, béante quand on la vide, et qui, par l'effet de la pression négative, forme ventouse sur les tissus voisins et renouvelle son liquide invariablement.

Dans les pleurésies récidivantes chroniques, la ponction était insuffisante. Dans les pleurésies bloquées, elle devient réellement impuissante. Déjà signalées par Dufour, elles ont été étudiées par Mosny, qui a distingué deux sortes de blocage : l'un d'emblée, où la ponction est blanche, et où l'autop-

sie révèle l'existence d'un épanchement abondant. L'autre progressif, où l'écoulement du liquide, normal à la première ponction, diminue à mesure que celles-ci se répètent, bien que la quantité de liquide reste égale à elle-même.

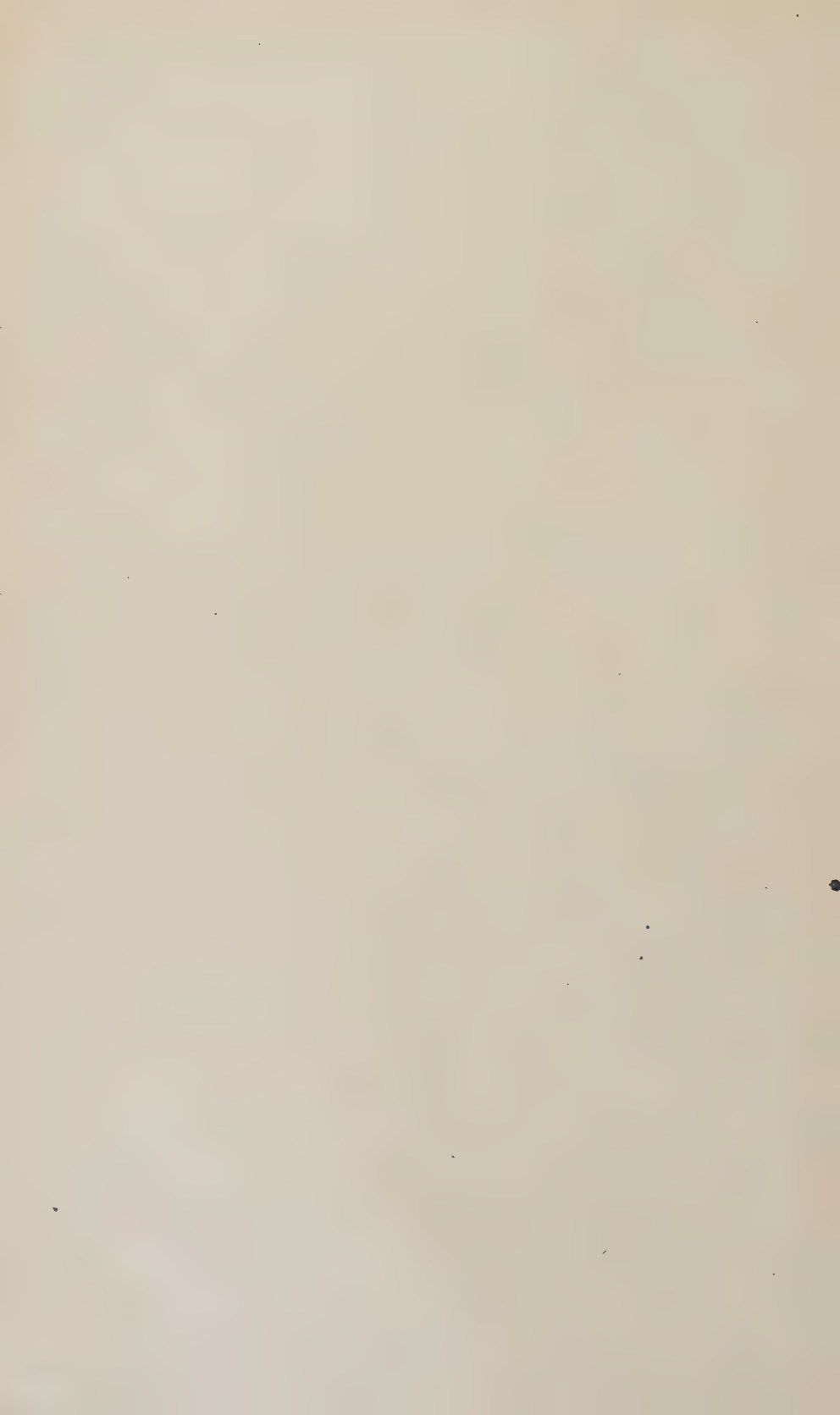
S'appuyant sur des données de physique, Mosny nous a montré que cette entrave à la ponction, due à l'inextensibilité des parois de la poche, relève de deux facteurs.

Dans la pleurésie aiguë, il peut exister une spléno-pneumonie concomitante, qui empêche le poumon de combler le vide pleural et de répondre à la pression négative.

Dans les pleurésies chroniques, le poumon est atteint de cette pneumonie chronique pleurogène décrite par Charcot, consécutive à une atélectasie primitive et qui le rend inextensible au point qu'il baigne dans le liquide, mais n'est plus comprimé par lui.

Or, dans une pleurésie aiguë, les phénomènes réactionnels sont plus intenses, et on ne peut cependant laisser le malade en proie à la dyspnée. Et dans une pleurésie chronique, abandonner l'exsudat dans une cavité blindée, c'est le vouer à une suppuration fatale.

En résumé, la ponction dans certains cas, est une pratique insuffisante, impuissante et même dangereuse. Qu'a-t-on fait de nos jours pour combattre ces difficultés ? Quels moyens nous ont été proposés, et quels sont les résultats acquis ?



PLEURÉSIES

APPAREILS SIMPLIFIANT LA THORACENTÈSE

SIPHON DE DUGUET. — TUBE PLEURAL DE BERGÉ.
DRAIN A VALVES DE BOINET

Les appareils aspirateurs utilisés pour la thoracentèse ne sont pas très compliqués. Leur maniement expose cependant à des erreurs de technique, qui, si elles ne déterminent le plus souvent aucun accident grave, sont toujours d'un effet fâcheux pour le malade, pour son entourage, et, par conséquent aussi, pour le médecin. Ces erreurs et leurs suites sont moins à craindre si l'on se sert d'autres appareils, plus facilement maniables, et qui, pour ne pas être nouveaux, n'en sont pas moins très peu connus ; nous citerons les trois principaux.

Siphon de Duguet. — Il se compose d'un trocart, et d'un tube d'écoulement avec entonnoir. Le trocart lui-même est composé de trois pièces : une canule terminée à son extrémité libre par un robinet à clef,

un obturateur de la canule et une lame. Celle-ci a une extrémité perforante plus volumineuse ; aussi ne peut-elle, quand on la retire après introduction du trocart, sortir complètement de la boîte à cuirs qui lui est adaptée. Le tube de caoutchouc a 1 m. 10 de long et est muni à une extrémité d'un entonnoir, à l'autre d'un robinet à clef.

La manœuvre du siphon de Duguet est simple : Le trocart introduit dans la plèvre, on retire la lame jusqu'à résistance de la boîte à cuirs, on ferme alors le robinet de la canule et on enlève la lame et l'obturateur qui lui est adjoint. On amorce le tube avec de l'eau bouillie et on l'adapte à la canule. Les deux robinets voisins sont ouverts, on abaisse l'entonnoir au-dessus d'un bocal, et l'écoulement se fait comme celui d'une barrique par un siphon amorcé.

Ce genre d'écoulement est lent, modéré et régulier, et tous ceux qui l'ont employé n'ont jamais observé d'accidents.

Nous avons pratiqué nous-même, et maintes fois, la thoracentèse avec cet appareil dans les mêmes conditions de sécurité et le professeur Ollive, de Nantes, est revenu récemment sur les avantages de cette appareil simple, pratique et sûr.

Tube pleural de Bergé. — Le tube pleural de Bergé est encore plus simple. C'est une aiguille creuse à laquelle s'adapte un tube de caoutchouc de faible diamètre, long de 80 centimètres à 1 mètre. Pour faire la thoracentèse avec ce tube, il faut en outre,

mais ceci est dans toutes les trousse, une seringue en verre et une pince à forcipressure. L'aiguille étant fixée à une extrémité du tube de caoutchouc, on emplit celui-ci d'eau bouillie avec la seringue, en vérifiant l'écoulement par l'aiguille. Ceci fait, on ferme le tube avec la pince, et, muni de ce siphon amorcé et terminé par une aiguille, on enfonce cette dernière; on abaisse le tube en élevant la pince, et, aussitôt, le liquide pleural s'écoule en vertu du même principe que plus haut et avec les mêmes caractères de constance et de sécurité.

Drain à valves de Boinet. — A Marseille, le professeur Boinet évacue sans aspiration les produits pathologiques de la plèvre, qu'ils soient liquides ou gazeux, au moyen d'un drain à valves.

Ce petit appareil se compose essentiellement d'un tube en caoutchouc obturé à une de ses extrémités et présentant une fente terminale ou deux fissures latérales. Le drain peut être placé à l'extrémité d'une canule, ou simplement adapté au tube d'adduction, préalablement amorcé de l'appareil Potain; le contenu de la plèvre s'écoule lentement, et, pendant l'inspiration, l'accolement des fentes du tube évacuateur évite la pénétration de l'air extérieur dans la plèvre.

Ces procédés très faciles de thoracentèse nous paraissent présenter un grand intérêt pratique. Les épanchements pleuraux sont, en effet, parmi les affections dont le diagnostic n'est pas toujours conduit avec assez de décision.

Pour parfaire le diagnostic, il est cependant un moyen très simple : la ponction exploratrice dont il faut user sans réserve.

La présence du liquide étant ainsi reconnue, les indications de la thoracentèse s'appuieront sur des données certaines.

Nous ne voulons pas dire qu'il faille évacuer tout épanchement pleural dont le diagnostic est positif ; ce serait une erreur thérapeutique grave, puisqu'il est admis aujourd'hui que la plupart des pleurésies, et notamment les pleurésies tuberculeuses, ne doivent être ponctionnées que dans certaines conditions de quantité et à un certain moment de leur évolution clinique.

Mais il est d'autres pleurésies, ou pour mieux dire, d'autres épanchements pleuraux, dont l'évacuation, cependant très utile, n'est pas assez souvent pratiquée : c'est le cas des épanchements chez les cardiaques.

Le fait de disposer d'appareils d'une simplicité extrême, incitera sans doute à ponctionner plus souvent cette hydropisie séreuse.

Et, chaque fois, cette thoracentèse simplifiée, facile et rapide, procurera au malade un soulagement, et au médicament une plus grande facilité d'agir.

En outre, chez des cardiaques souvent asystoliques ou défaillants, l'assurance d'un débit lent, régulier et de faible amplitude, dispensera de ce souci redoutable des complications au cours de la thoracentèse.

TRAITEMENT PAR INJECTIONS SOUS-CUTANÉES DE SÉRUM ANTIDIPHTÉRIQUE

Si l'on discute encore l'action du sérum antidiphtérique dans la maladie de Klebs-Lœfler, si l'on ignore pourquoi son pouvoir antitoxique n'est pas expérimentalement et cliniquement le même, si, enfin, il persiste bien des obscurités dans ses propriétés curatives et prophylactiques, à plus forte raison peut-on s'étonner des bizarres incursions que cet agent a fait, de nos jours, dans le domaine de la thérapeutique.

Et cependant, de nombreux auteurs ont trouvé au sérum antidiphtérique des applications non spécifiques, sinon efficaces, du moins variées dans différents processus morbides, infectieux ou non.

C'est ainsi que Talamon a dû le préconiser dans les infections pulmonaires de pneumocoques, Mongour, dans les abcès de poumon, la grippe, la broncho-pneumonie, la scarlatine grave.

Bellafonte et Della Vedova l'ont appliqué au traitement de l'ozène, Darier aux ulcères infectieux de

la cornée. Mongour est revenu sur son action bienfaisante dans la fièvre typhoïde et l'érysipèle. Carrière, Labbé et P.-E. Weill enfin ont combattu les hémorragies des hémophiles par des injections intraveineuses de cette substance.

Tous ces auteurs ont obtenu des résultats et ont vanté, chacun pour les maladies qu'ils traitaient, l'efficacité de cette thérapeutique, devant l'action intime le mécanisme curateur, leur a néanmoins échappé. Et de fait, en présence d'affections aussi variées, on peut se demander comment un sérum, qui jouit d'une haute spécificité, agit aussi merveilleusement sur des maladies pour lesquelles il n'en possède aucune en théorie comme en pratique.

A moins d'être une panacée, ce qui n'est qu'un mot et n'a jamais été un médicament, le sérum pour de tels résultats dans des affections différentes, ne peut les obtenir qu'au moyen de propriétés générales dont Darier a essayé de préciser l'action. Pour cet auteur le sérum antidiphthérique accélère la coagulation, active l'hématopoïèse et stimule la phagocytose.

A ce dernier titre seul, il mériterait alors d'être employé dans tous les processus inflammatoires, et les médecins en quête de nouveautés thérapeutiques n'y ont pas fait défaut.

Ce n'est pas toutefois dans cet esprit, que le sérum antidiphthérique fut appliqué au traitement des pleurésies séro-fibrineuses. Il le fut dans une circonstance où il était légitime de le faire à la suite d'une

observation curieuse que nous allons relater.

Le Dr Jaulin, d'Orléans, est appelé un jour auprès d'un enfant chez lequel il constate les signes d'un épanchement thoracique, et auquel il prescrit la médication d'usage. Le liquide peu abondant est laissé dans la poitrine. A quelque temps de là, l'état général de l'enfant s'étant aggravé subitement, le médecin est rappelé auprès de lui, et, après interrogatoire et examen, s'aperçoit que le malade fait une angine diphtérique intercurrente. Il n'y avait en effet aucun rapport à établir entre les deux affections. Une injection de sérum est aussitôt pratiquée et en moins de quarante-huit heures, le médecin voit sans étonnement les phénomènes angineux rétrocéder, mais assiste, à sa grande stupéfaction, à la résolution non moins rapide et définitive de l'épanchement. Frappé de ce fait clinique judicieusement observé, il eut l'idée de tenter cette médication dans toutes les pleurésies séro-fibrineuses, et ce fut là le point de départ d'une méthode dont nous pouvons aujourd'hui apprécier quelques résultats, consignés dans la thèse de Derouet.

Les auteurs, sans vouloir détrôner la thoracentèse, ont cherché dans quelle mesure cette thérapeutique doit s'adjoindre à celle qui consiste à laisser les épanchements guérir spontanément.

Ils ont expérimenté sur des cas où le liquide est stationnaire ou en période d'augmentation, rejetant ceux où il est en décroissance.

Pour pratiquer les constatations ils employèrent

un moyen clinique courant d'évaluation du liquide, qui consiste à réparer la hauteur de l'épanchement sur la paroi. C'est peut-être là un reproche à leur adresser, car Dieulafoy a montré depuis longtemps combien la percussion est illusoire dans l'appréciation du niveau d'un épanchement, que ce niveau, du reste, subit des fluctuations très grandes d'un moment à l'autre, et qu'il n'évalue que très approximativement le volume réel de l'épanchement. Quoi qu'il en soit, leur technique fut simple : le premier jour, injection dans le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi abdominale, de 20 centimètres cubes de sérum antidiphthérique. On observe l'évolution pendant deux jours, et, s'il n'y a aucun changement, on pratique une nouvelle injection. Si enfin l'amélioration est retardée, troisième injection dans un délai de trois jours cette fois. En outre, remarque importante, ce traitement est employé à l'exclusion de tout autre local, en dehors de quelques ponctions exploratrices pour examiner le liquide.

Par contre, le traitement général fut dans tous les cas très énergique, à l'encontre de certains auteurs qui n'attachent pas à celui-ci l'importance, très grande, qu'il doit avoir dans ces sortes d'affections.

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur les résultats, nous voyons que dans 31 cas traités, 18 fois l'épanchement s'est définitivement résorbé en un temps variant de deux à dix jours ; 3 fois il a diminué mais n'a disparu qu'après dix à vingt-deux jours ; 7 fois il fut suivi d'un échec complet, et l'on dut

recourir à la thoracentèse ; dans 3 cas enfin, on a une évolution instructive comme on peut le voir :

1° Pleurésie de nature inconnue, injection de sérum après deux thoracentèses ; le liquide qui s'était si rapidement reproduit s'est résorbé ;

2° Pleurésie tuberculeuse. Première injection sans effet. Thoracentèse ; le liquide se reproduit. Deuxième injection et résorption du liquide en sept jours ;

3° Pleurésie chez un vieillard. Thoracentèse d'urgence. On enlève un litre ; 3 injections de sérum font disparaître le reste en quatorze jours.

Signalons que les 18 cas guéris se dénombraient ainsi :

1 épanchement traumatique ;

1 pleurésie méta-pneumonique ;

2 pleurésies au cours de la fièvre typhoïde ;

8 pleurésies tuberculeuses ou suspectes ;

5 de nature non recherchée.

Chez tous, la résorption fut franche, souvent complète le lendemain. Enfin, si deux injections sont nécessaires, la première apportait toujours un soulagement fonctionnel. L'action sur l'état général était sensible, on note une sédation sensible de l'abattement et la température baisse de 1 degré le soir ou le lendemain même. Si l'état du liquide est stationnaire, si l'amélioration n'est pas durable, la température remonte dès le lendemain.

Il y a donc dans l'observation de ces faits, plus qu'une coïncidence, et on peut être légitimement frappé de ces résultats indiscutables.

Cette méthode comporte néanmoins quelques restrictions, les unes, tirées des faits négatifs, moins nombreux il est vrai, d'autres tirées de la logique : à savoir qu'il est difficile d'observer rigoureusement des faits d'expérience qui ne reposent sur aucune idée scientifique et directrice.

Enfin, il est un troisième argument, et non le moindre, qui dans toute méthode thérapeutique doit entrer en ligne de compte : c'est la question des risques et des dangers qui peuvent s'associer à ses bienfaits. Or, on sait que le sérum anti-diphtérique est un produit qui ne se manie pas délibérément, surtout chez l'adulte, plus exposé encore que l'enfant aux accidents sériques.

Depuis que ceux-ci se sont éclairés à la lumière du phénomène de l'anaphylaxie découvert par Richet, on doit n'user qu'avec prudence et qu'en certitude de cause, c'est-à-dire en présence d'une indication formelle de ces produits, dont un d'eux, le sérum anti-méningococcique, encore au début de son emploi, a déterminé des accidents mortels par le fait d'un usage immodéré ou intempestif.

On parle peu des accidents graves du sérum anti-diphtérique, parce qu'ils s'observent surtout chez l'adulte, et que chez celui-ci l'emploi en est rare. Mais ils existent, et tous les médecins qui connaissent la diphtérie, savent avec quelle circonspection on doit en user dans ces cas.

Les malades des D^{rs} Jennet et Derouet ont reçu jusqu'à 90 grammes de sérum, et cela sans jamais

aucun autre accident qu'un érythème confluent sur la poitrine et l'abdomen d'un malade, qui avait reçu 20 centimètres cubes accompagné de prurit intense et disparu en quarante-huit heures. Mais leur expérience n'est pas si étendue qu'on en puisse déduire qu'il ne s'en produira jamais.

Nous ajouterons, en outre, que la maladie du sérum, telle que l'ont décrite Von Pirket et Schick, apparaît sous l'influence de la réinjection, et d'autant plus dangereuse, qu'on laisse un plus grand écart entre les deux interventions, ce qui peut être le cas dans une pleurésie durable, résistant à cette thérapeutique.

D'autre part, le choc anaphylactique pourrait se produire dès la première injection, chez un malade ayant été traité antérieurement de diphtérie.

Enfin et surtout, rappelons les expériences de Louis Martin, de Castaigne et Gouraud qui ont bien montré le rôle important que joue le terrain dans ces accidents et qui, précisément, se caractérise chez les tuberculeux, par une sensibilité, ou si l'on veut, un coefficient toxique très accusé à l'égard des sérums tels que l'antidiphtérique et même l'antituberculeux de Marmorek.

La question de l'anaphylaxie est complexe, et actuellement, est encore loin d'être résolue.

Toutefois, sans vouloir proscrire l'emploi des sérums, on peut et on doit en limiter l'usage à des indications formelles et non-hypothétiques. Attendons qu'on ait solutionné la question de l'antianaphylaxie

sérique. Un jour viendra bientôt où nous serons à l'abri de ces accidents, et où l'on nous donnera des sérums qui, pour une activité égale, seront dépourvus de toute nocivité.

INJECTIONS INTRA-PLEURALES

LIQUIDES DIVERS. — COLLARGOL. — GAZ. — AIR

HISTORIQUE

C'était une idée simple autant que séduisante, d'adjoindre à la pleurotomie souvent dangereuse dans les épanchements purulents, à la thoracentèse souvent inefficace dans les pleurésies séreuses, une médication agissant, non plus à distance, mais directement sur l'organe malade.

Bien que cet historique soit surtout relatif aux collections purulentes de la plèvre, il est bon d'en noter les étapes, qui concernent aussi la thérapeutique des épanchements séreux.

Dans l'antiquité, au ^{xv}^e siècle, au ^{xvii}^e, on agissait déjà sur la plèvre malade, après thoracotomie, par raclage, lavage ou applications de vin, d'huile, d'eau miellée, de décoctions amères aromatiques.

Ce furent les premiers pas de la méthode directe. Avec l'invention du trocart, est née la pratique des injections intra-pleurales, déjà tentée par Bomet et Aran, en 1850, qui furent des précurseurs peu écoutés durant la première moitié du ^{xix}^e siècle. De 1850

à 1880, Fabre, Legroux, Landouzy, Trousseau, Demony, Bacceli, Gentrac, Dauraschens dans sa thèse d'agrégation, Dieulafoy, Potain, en 1872, usant de son appareil aspirateur, étudient la question qui, avec celle de la thoracentèse et du traitement des pleurésies, est mise à l'ordre du jour des séances de l'Académie de Médecine. Dans une discussion restée célèbre, la méthode des injections intra-pleurales fut défendue par Hérard et Roger. Il faut arriver à l'ère de l'antisepsie, à Potain en 1884, qui pratique la première injection d'air intra-pleural, à Fernet en 1889, qui fait une remarquable étude des injections de liquides modificateurs, et en propose, quatre ans plus tard, l'application à toutes les cavités séreuses, pour dire que cette méthode est définitivement entrée dans la pratique courante.

Dès lors, les observations se multiplient, discutant moins la valeur du procédé qu'en modifiant la technique, ou en préconisant un liquide nouveau. Du reste, à ne considérer que le nombre de ceux-ci, on pourrait être frappé d'un certain scepticisme, si l'on ne connaissait la valeur toute relative, en tous cas peu spécifique, des liquides antiseptiques, si bien que cette méthode, qui aurait pu prétendre agir sur la cause des épanchements, doit voir son rôle se réduire à une action toute symptomatique.

Roser, le premier, en 1864, avait songé après thoracotomie, en même temps qu'il lavait la séreuse, à y injecter de l'air pour éviter la stagnation du liquide et sa transformation putride.

Mais c'est en 1884, que Potain injecte de l'air filtré à travers un tampon d'ouate pour hâter la résorption d'un épanchement consécutif à un pneumo-thorax.

Sécrétan, en 1888, essaie la méthode gazeuse dans les pleurésies chroniques.

Enfin Bernard, en 1897, élargit le cadre de la question en proclamant l'existence d'un pneumo-thorax favorable dans certaines tuberculoses pulmonaires.

Tessier, au Congrès de la tuberculose (1898), étudie l'action des injections gazeuses sur le bacille de Koch.

Phalip fait sa thèse en 1900, sur le pneumo-thorax artificiel, Picot, Gaillard, apportent leur contribution ; enfin Vacquez en 1902, fait une étude méthodique de cette intervention, en fixe le procédé, invente un appareil, et en pose les indications très fermes, en ce qui concerne les pleurésies chroniques récidivantes.

En 1903, Achard et Netter s'attachent, par ce moyen, au traitement des pleurésies séro-fibrineuses aiguës, cancéreuses, chyleuses et purulentes.

En 1906, Dufour montre que l'injection d'air lui a permis dans deux cas, d'évacuer des épanchements anciens qu'on avait vainement ponctionnés.

Ce côté nouveau de la question est confirmé par Mosny en 1909, qui décrit les pleurésies bloquées, qu'on débloque par l'injection d'air, et de nos jours, certains auteurs, Kuss, dans les formes purulentes, Lambrior dans les formes séro-fibrineuses, attachent à ce procédé une valeur cette fois véritablement

curative de la tuberculose. Citons enfin le travail de Perron (thèse de Paris, 1910) où l'on trouve une étude très approfondie des injections gazeuses intra-pleurales.

Injection de liquide. — Méthode des agents actifs

Cette méthode a un double but :

1° Elle prétend agir sur le liquide en le rendant stérile s'il est septique, en l'empêchant de s'infecter s'il ne l'est pas ;

2° Elle veut aussi agir sur la plèvre malade, enflammée ou infectée et, ainsi, prévenir la reproduction de l'épanchement.

Liquides employés

Il n'est plus question aujourd'hui de spécificité antiseptique, et nous aurions grand'peine de classer les multiples liquides qui ont été proposés.

Nous ne citerons que les plus importants, nous réservant d'insister sur ceux préconisés récemment.

La solution iodo-iodurée employée par Boinet fut longtemps en faveur, à quelques différences près dans la manière de la formuler.

Malgré quelques accidents d'iodisme, Moizard trouvait son action élective et favorable dans la tuberculose pleurale, à l'image des traitements iodo-formiques dans les tuberculoses articulaires.

Le sublimé fut préconisé par Renaut, Netter, Fernet,

Faisans à 2 0/00 sans danger d'intoxication si on l'évacue et qu'on pratique aussitôt un lavage à l'eau bouillie.

Il présente toutefois un gros inconvénient : Coagulant l'albumine, il forme avec les fibro-membranes des masses insolubles.

Le naphtol β employé par Bouchard a une action lente et continue. Le sulfate et le chlorure de Zn, le chloral, l'acide phénique, le nitrate d'Ag, le thymol, le permanganate de potasse, le crésyl, etc..., etc... donnèrent aussi de bons résultats.

L'adrénaline enfin, fut injectée dans les pleurésies hémorragiques. Il est impossible de conclure d'une étude des agents modificateurs, lequel est à employer à l'exclusion des autres. Tous ont donné de bons résultats.

Technique à suivre. — Plusieurs méthodes ont été suivies pour l'application de cette pratique.

Rien ne justifie maintenant l'usage des antiques canules à demeure. C'est le trocart que l'on emploie. Il y a deux façons de procéder.

Dans une première manière, de beaucoup la plus employée, on évacue d'abord l'épanchement en totalité ou en partie. Cela fait, on injecte le liquide modificateur en quantité suffisante pour laver la cavité pleurale, puis on le retire ; ou bien encore, on injecte à demeure une quantité fixe et restreinte, du même liquide.

Dans une deuxième manière, on laisse l'épanchement dans la cavité pleurale et l'on se borne à faire

des injections destinées à stériliser le liquide ou à hâter la résorption.

Accidents. — Si nous éliminons des accidents dus à la ponction proprement dite, ceux dus à une erreur de technique ou imputables à des doses trop fortes, dans ce cas d'accidents d'intoxication, on ne relève aucune alarme digne d'inquiéter l'opérateur, et les nombreuses guérisons obtenues grâce aux injections intra-pleurales, nous autorisent à en admettre l'emploi.

Il nous reste maintenant à signaler l'action particulièrement bienfaisante d'un nouveau liquide appliqué récemment à cette méthode : l'*argent colloïdal*.

Argent colloïdal. — A la suite des travaux de Victor Henri et M^{lle} Cernovodeanu, sur l'action antiseptique et bactéricide de cette substance, de Netter, qui en fit une magistrale étude clinique, M. Galliard et son élève Escalier l'employèrent dans le traitement des pleurésies, et voici leurs conclusions : L'argent colloïdal, collargol ou électrargol, est un puissant antiseptique, qui a sur ses devanciers l'avantage d'une absolue innocuité, tout au moins administré sous la forme intra-pleurale à la dose de 10 centimètres cubes d'une solution à 1 o/o répétée tous les jours si l'on veut.

L'opération se fait sans malaise immédiat pour le patient et sans aucune complication ultérieure. Nous insistons sur ce point, car l'injection intra-veineuse provoque parfois un frisson et une ascension fébrile

passagère et même d'autres accidents plus graves sur lesquels nous ne pouvons nous étendre.

C'est donc là un avantage incontestable sur les autres antiseptiques qui, à puissance égale, donnent toujours l'inquiétude, parfois justifiée, d'accidents d'intoxication. L'argent colloïdal possède une action générale et tonique qui n'est pas à dédaigner quand elle se surajoute à l'action bienfaisante locale, comme en témoignent les observations collectées par Escalier dans sa thèse.

Il serait donc à souhaiter que l'étude de l'argent colloïdal en injections intra-pleurales soit poursuivie, et son application étendue aux pleurésies séreuses dont l'épanchement tarde à se résorber et se reproduit avec insistance.

Injectons de gaz. — Méthode des agents mécaniques

Nous insisterons plus longuement sur les injections de gaz dans la plèvre. Cette méthode, en effet, est peu connue. Nous la voyons fort peu employée dans les services hospitaliers, et jusqu'à présent c'est en nombre restreint que les auteurs se sont attachés à son étude, comparativement à celle des injections de liquides.

Sans vouloir, toutefois, établir de parallèle entre ces deux méthodes, puisqu'elles comportent chacune des indications un peu différentes, on peut cependant avancer que celle des injections gazeuses

rend des services immédiats et palpables, sur la nature desquels il est impossible de discuter. Nous n'en pourrions dire autant des injections de liquides dont l'action lente et progressive se surajoute à celle du temps, de l'évolution naturelle, et de la *natura medicatrix*, dans un ensemble de proportions dont il serait difficile de préciser la part respective de chacune.

Indications. — Nous avons déjà vu dans l'introduction de ce travail, que la ponction comporte un certain nombre d'inconvénients et de complications.

Parmi eux, nous avons cité les principaux, et montré que le genre d'intervention s'est souvent montré insuffisant dans les pleurésies chroniques récidivantes, toujours impuissant dans les pleurésies bloquées, et quelquefois dangereux chez les malades sujets aux accidents de décompression.

Retenons donc ces termes, et à côté de la ponction bienfaisante et curatrice, examinons les moyens de remédier à la ponction insuffisante, impuissante et dangereuse. Or il se trouve que les indications des injections gazeuses intra-pleurales, ont été établies dans ces trois ordres de faits. Mais la méthode eût, dès son origine, ses détracteurs ; et l'on n'a pas fait faute de lui opposer d'autres procédés.

Si nous envisageons la synthèse de ces trois groupes d'accidents, nous voyons que les mêmes lésions pleuro-pulmonaires se rencontrent au fond de chacun d'eux.

Les plèvres et les couches sous-jacentes du poumon sont sclérosées et ont perdu toute élasticité.

Si donc on vide la cavité pleurale, on y développe une pression fortement négative, dont les conséquences se font sentir sur le poumon, seul organe susceptible de subir les effets de l'aspiration. Dans les pleurésies chroniques, c'est ce vide pleural qui va provoquer la reproduction rapide de l'épanchement. Ce sera la même cause, purement mécanique, qu'on retrouve à l'origine des accidents de décompression. C'est encore et enfin, le vide pleural qui bloque un épanchement chronique dans la coque pleurale inextensible. Donc, au point de vue pratique, il est une conséquence qui s'impose : il importe avant tout, d'éviter pour ces formes de pleurésies, les changements subits de pression intra-thoracique, pour ne pas rompre brusquement l'équilibre de la circulation pulmonaire.

Dans ce but, nombre d'auteurs ont préconisé *la méthode des évacuations répétées et fractionnées* ; d'autres enfin ont conseillé *l'abstention*, essayant d'agir sur l'épanchement par la simple révulsion.

Hippocrate disait déjà, que ceux qui ont de l'eau ou du sang dans la poitrine, succombent toujours quand on évacue tout le liquide à la fois. Béhier et Trousseau, à l'Académie, s'élevèrent énergiquement contre ce précepte hippocratique et Trousseau disait : « Les évacuations complètes sont le seul moyen de mettre le poumon dans les meilleures conditions pour se dilater librement et hâter sa guérison. Peu

de temps après, Béhier, ayant eu des accidents, par un juste retour, brûle ce qu'il a adoré, et préconise la méthode hippocratique.

Dumontpallier, de même, insiste sur l'évacuation incomplète, laissant au vésicatoire le soin de faire le reste. Dieulafoy enfin, le vulgarisateur de l'intervention, donne ses préceptes en 1881. Il conseille d'enlever au maximum 1 litre « et, dit-il, si l'on a vu des accidents terribles succéder à l'opération, c'est que l'on soustrait d'une seule fois 2 ou 3 litres de liquide. Il vaut mieux recommencer le lendemain, enlever un autre litre et les 300, 400 ou 500 grammes qui pourront encore rester, se résorberont d'eux-mêmes sans que l'on ait à s'en occuper ».

Foucart dans sa thèse, insiste sur l'importance du décubitus pendant la ponction et sur son interruption immédiate en cas d'accidents.

Il nous paraît difficile d'accorder ces règles avec nos 3 cas.

En effet, dans la pleurésie chronique récidivante, si nous en croyons Rivet, de Lyon, le résultat n'est pas brillant. Dans un premier ordre de faits, l'opération se montre excellente, la guérison s'amorce par ces évacuations incomplètes, se poursuit d'elle-même et s'effectue dans de parfaites conditions, en même temps que le poumon reprend sa forme dans une loge non rétractée.

Mais dans beaucoup d'autres cas la guérison est lente, interminable, et le malade s'accoutume à un *modus vivendi* assez précaire.

Il suffit de relire les observations de Dieulafoy sur les pleurésies intarissables pour s'en rendre compte. Enfin, et souvent l'épanchement devient purulent, et la nécessité s'impose d'une thoracotomie.

Il en est de même pour les accidents de décompression que cette méthode évite, mais pas à coup sûr. Et si l'on arrête l'écoulement une fois que les lésions sont déjà constituées, tous les palliatifs sont dès lors impuissants à parer aux graves accidents qui se présentent.

Du reste, le taux fixe de 1 litre, donné par Dieulafoy, n'est pas un critérium, et il est difficile de préciser à quel volume doit se limiter la ponction, pour soulager le malade et éviter les accidents.

Enfin Ribas y Perdigo a bien montré que ceux-ci ne sont pas toujours immédiats, mais se produisent parfois une demi-heure ou une heure après la ponction, quelquefois davantage.

Discutable dans les cas précédents, cette méthode, pour ce qui concerne les pleurésies bloquées, ne souffre pas même l'examen, puisque, qu'on la désire fractionnée ou totale, l'évacuation ne se produit pas.

Nous pourrions encore ajouter avec Potain, que la méthode des évacuations partielles et répétées a l'inconvénient de « soumettre le poumon malade à des alternatives d'expansion et de retrait, qui le soustraient au repos bienfaisant auquel son affaissement complet l'avait condamné ; et si les dangers d'un épanchement successif sont écartés, la tuberculose

pulmonaire qui semblait dormir, peut se réveiller sous cette influence et subir de ce fait une exacer-bation ».

C'est un peu dans cet esprit que certains auteurs, comme Galliard, qui se refuse pourtant à accepter l'hypothèse du « pneumothorax curateur, » se sont demandé s'il n'y aurait pas des « épanchements providentiels » susceptibles par leur présence, d'ar-rêter l'évolution de la tuberculose pulmonaire, en immobilisant le poumon et en réduisant son activité fonctionnelle.

Dans ces conditions, il serait préférable de renon-cer complètement à l'idée d'évacuer les épanche-ments et de remplacer cette abstention par la simple méthode révulsive. Or, si l'on peut envisager cette hypothèse pour le traitement des pleurésies aiguës, il n'y faut pas songer en ce qui concerne les pleurésies chroniques, en raison de l'état du poumon. En effet, si l'épanchement est peut-être favorable à l'état du poumon, son évacuation n'est pas moins salulaire. Indépendamment de toute urgence, celle-ci présente l'avantage d'« alléger » le thorax. « Le poids de l'épanchement, dit Achard, est une gêne mani-feste, le diaphragme n'est pas fait pour supporter un poids supplémentaire de 2 ou 3 kilos. C'est de là que découlent la difficulté de respirer à l'état de repos, la difficulté de se mouvoir, de rester debout et l'obligation de se coucher sur le côté malade. »

La conclusion s'impose : il faut conserver à la tho-racentèse ce rôle déjà fort important de soulager le

malade et reconnaître les bienfaits indiscutables de l'évacuation pleurale. Mais, dans certains cas, ceux cités plus haut, remplaçons le liquide évacué par un agent présentant les avantages mécaniques de l'épanchement retiré, et voyons comment les injections gazeuses intra-pleurales répondent à ce but.

Physiologie de l'air intra-pleural. — L'air injecté dans la plèvre agit mécaniquement. C'est là un fait indiscutable.

Dans la pleurésie bloquée, le liquide soumis à la pression négative, dans une coque inextensible, échappé à l'action de l'air atmosphérique. Or l'injection d'air permet en quelque sorte à celle-ci d'agir et transforme ce vase clos en un vase ouvert où la pression négative n'existe plus et dans lequel l'aspiration sera suivie de résultat.

Dans les accidents de décompression, l'air joue le même rôle que le liquide, donc restreint l'ampliation pulmonaire, atténue l'appel d'air dans les vésicules, l'appel de sang dans les capillaires et prévient ainsi les accidents syncopaux.

Dans la pleurésie chronique récidivante, les auteurs font intervenir plusieurs facteurs.

Pour les uns il s'agit, à l'égard de la plèvre, d'un processus analogue à celui décrit par Mosetig, dans la péritonite tuberculeuse. Folet pense que l'air agit directement sur les cellules de l'endothélium pleural, d'où prolifération cellulaire et sclérose progressive englobant les nodules tuberculeux, fait qui fut vérifié à l'autopsie. Tessier, reprenant cette théorie, invoque

aussi l'action directe et se demande avec Bruhl, si les séreuses, sans trop spécifier, soit dans leur structure, soit dans leurs fonctions, n'ont pas une propriété qui nous échappe et dont la connaissance nous révélerait le mécanisme intime de la guérison de la tuberculose des séreuses.

D'autres prétendent que l'air ou l'azote influent sur la vitalité du bacille de Koch. Arloing, à la pression de l'atmosphère, a vu s'arrêter le développement d'une culture.

En tout cas, l'influence vitale de l'air et son rôle actif de défense ne sont pas encore prouvés. L'action purement mécanique semble être de beaucoup la plus importante.

Est-ce à dire qu'on doive invoquer les effets de la contre-pression qui entraverait la transsudation séreuse et s'opposerait ainsi à la reproduction de l'épanchement. C'est là une vue théorique, car le volume de ceux-ci devrait en arrêter les progrès.

Admettons seulement que la substitution du gaz au liquide a tous les avantages de celui-ci, sans avoir les inconvénients qui viennent de son poids, et qui font que, poids et volume s'associant, la dyspnée est très marquée.

L'air est plus compressible que l'épanchement qu'il remplace, gêne moins les fonctions pulmonaires, et sert de coussin élastique au poumon qui reprend sa place lentement et progressivement à mesure que le gaz se résorbe.

Critiques du pneumothorax artificiel. — Et

cependant, cette méthode ne manque pas d'un certain cachet paradoxal.

S'insurger contre le précepte du « vide à la main », provoquer d'une certaine façon un accident dont on redoute la formation spontanée sous un mode différent, n'est-ce pas aller contre toutes les règles de la logique ? N'a-t-on pas ponctionné le pneumothorax, et Billroth n'a-t-il pas injecté du liquide à la place de l'air, obtenant du reste, à la suite de cette tentative, des accidents terminés rapidement par la mort ?

L'examen des faits conduit cependant à de tout autres conclusions. D'abord, quand on injecte de l'air dans une plèvre, on est frappé, en dehors de toute action thérapeutique, de l'innocuité absolue de sa présence.

Ce pneumo-thorax artificiellement provoqué, il résorbe comme un pneumo-thorax banal et la plèvre ne reçoit pas l'air, indifférente et passive, puisqu'elle le modifie, comme l'ont montré Demarquay et Lecomte. En effet, la composition de l'air se modifie : l'oxygène diminue remplacé par de l'acide carbonique formant un nouveau mélange gazeux plus absorbable, que le premier. Il y a donc, au niveau de la plèvre, une absorption et une exhalaison sorte de respiration pleurale, et indice de sa participation active à la résorption du mélange.

On a cependant incriminé ces injections et on leur a attribué de nombreux accidents : l'élévation thermique, qui, isolée, n'a aucune signification, la syncope, les convulsions épileptiformes signalées

par Lamandé dans sa thèse, à l'actif des injections de liquides autant que de gaz, enfin la transformation purulente qu'on évitera en stérilisant son air.

Mais, surtout, on a trouvé à cette méthode des conséquences éloignées, telles qu'un pouvoir qu'on prétend nocif sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

Sa pratique porterait avec elle des conséquences néfastes, supprimant d'un coup une grande partie du champ de l'hématose et restreignant de façon brutale, les échanges déjà altérés.

Galliard a protesté énergiquement contre le pneumo-thorax favorable bien que Potain, Bernard, Forlanini, Spengler, Steinbach aient observé des cas où coïncide avec sa formation, un arrêt brusque d'une tuberculose en évolution, ou encore, l'ont vu se produire plus souvent chez des bacillaires qui guérissent.

Le pneumo-thorax artificiel thérapeutique a été préconisé par Forlanini ; il diminuerait la toux et l'expectoration se réduirait, débarrassée de bacilles et de fibres élastiques, muqueuse après avoir été purulente.

Les dangers d'hémoptysie sont écartés, la température s'améliore et l'action est nettement favorable à la tuberculose pulmonaire.

Ces recherches sont confirmées par Lambrior qui traite systématiquement toutes les pleurésies tuberculeuses séro-fibrineuses par des injections d'air et obtient ainsi de bons résultats.

Si donc il existe un pneumothorax curateur pour la tuberculose pulmonaire, à plus forte raison, peut-il l'être pour la tuberculose pleurale et, en tous cas, être au moins anodin sur la séreuse pendant qu'il agit favorablement sur le liquide épanché.

Technique de l'injection d'air. — De l'étude physiologique faite plus haut, il ressort nettement que l'air a une action biologique douteuse et mécanique certaine. Il s'ensuit que le choix devra se porter sur un gaz non nocif. Ce sont l'air, l'oxygène et l'azote qui remplissent ces conditions, bien qu'ils puissent présenter une nocivité extrinsèque en tant que véhicules de germes pathogènes. Le gaz injecté doit donc être soigneusement stérilisé, quoi qu'en dise Folet qui attribue à l'air une propriété efficace que la stérilisation ferait disparaître.

Dans le choix du gaz utile, il faut considérer le coefficient de résorption. L'oxygène se résorbe trop vite comme en témoigne l'analyse de l'air d'un pneumothorax où l'acide carbonique se substitue rapidement à lui.

L'azote, dont Vacquez s'est constitué le défenseur, se résorbe trop tardivement. Cet auteur a pu le retrouver huit mois après une injection. Cette lenteur peut, dans une certaine mesure, permettre au poumon de se fixer en position anormale. En outre, son injection est d'une technique compliquée.

On utilisera donc l'air atmosphérique stérilisé.

Les appareils sont en très grand nombre. Signalons celui de Potain, de Forlanini, celui de Beclère

qui, par un dispositif ingénieux, permet l'entrée spontanée de l'air évitant ainsi tout danger de surpression pleurale, ceux de Vacquez, Mosny, simples tubes en Y.

Netter et Achard préconisent une technique facile.

« On se contente d'insuffler l'air sans le filtrer sur du coton, dans la bouteille même qui a servi à faire le vide et à recevoir le liquide, préalablement passée à l'eau bouillante. L'air refoulé par le tube évacuateur jusque dans la plèvre, se stérilise de lui-même comme dans les expériences célèbres de Pasteur, qui dépouillait l'air de tout germe en lui faisant traverser des tubes recourbés et mouillés de liquides visqueux. Par ce moyen, on n'a jamais aucun accident septique. »

Enfin, certains se soucient de détails qui ont peu d'importance.

Les uns échauffent le gaz à la température du corps en lui faisant traverser un liquide chaud. D'autres cherchent à mesurer la pression au moyen de manomètres métalliques ou à mercure. D'autres enfin, dosent la quantité d'air par la capacité des flacons ou la contenance d'une poire à insufflation. En réalité, ce sont là vaines précautions.

La quantité à injecter doit être inférieure de peu à la quantité de liquide et on arrêtera lorsque la pression sera sensiblement égale ou inférieure à celle de l'épanchement.

La technique proposée par Dufour nous apparaît très simplifiée. On procède ainsi :

1° On fait une ponction évacuatrice avec l'appareil Potain ;

2° On retire complètement le trocart et le talon qui le maintient fixé sur l'ajutage à trois tubulures, ajutage qui est vissé sur la canule à ponction, et est muni d'un robinet ;

3° Dès que, au cours de l'évacuation, le malade ressent la moindre gêne, on arrête l'écoulement en fermant le robinet de la bouteille. On tourne alors celui de l'ajutage de façon à laisser entrer l'air extérieur à travers la canule.

L'air sera stérilisé par interposition sur le tube en caoutchouc, d'un index de verre bourré d'un tampon de coton.

C'est donc le malade lui-même, qui, par le simple jeu de la respiration, aspire l'air dans sa cavité pleurale. On entend le bruit de l'air entrant aux bulles qui éclatent à la surface du liquide. Dans quelques cas enfin, l'aspiration exercée naturellement par le malade est insuffisante. Alors, on aide à l'introduction de l'air avec la soufflerie du thermocautère. Dès que le malade est soulagé, on ferme le robinet du passage de l'air, et on reprend l'évacuation. Puis on recommence chaque fois qu'il est nécessaire.

Il n'y a donc, par ce procédé, nul souci à avoir du volume et de la pression, qu'il est inutile de connaître du reste, puisque les sensations du malade nous guident.

Il est seulement deux précautions à prendre :

D'abord, ponctionner perpendiculairement à la

paroi, afin qu'après l'opération, l'air ne filtre pas par une fente oblique dans le tissu cellulaire, y déterminant de l'emphysème. Enfin, le trocart étant enfoncé, avant de commencer l'injection d'air, s'assurer que l'aiguille n'est pas dans le poumon.

Ce sont là les deux seuls accidents à redouter.

Résultats de la méthode. — Nous avons plus haut fixé à trois, les indications de cette méthode :

Les pleurésies chroniques récidivantes ;

Les pleurésies bloquées ;

Les accidents de décompression.

Mais les auteurs ne sont pas d'accord, depuis Vaquez qui limite le procédé aux seules pleurésies chroniques, jusqu'à Lambrior qui l'emploie dans toutes les pleurésies tuberculeuses. Il ne faut être ni trop éclectique ni trop absolu. En réalité, toute pleurésie, même non sujette aux récidives, qui présente quelques difficultés d'évacuation, ou dans laquelle la thoracentèse donne lieu à des accidents de décompression, est justiciable de ce traitement.

Examinons ces cas.

Dans la pleurésie aiguë séro-fibrineuse, ces mêmes accidents, quoique plus rares, peuvent se rencontrer. Ainsi que l'ont montré Achard et Grenet, l'épanchement peut être bloqué par une spléno-pneumonie sous-jacente, comme en témoignent les observations de Mosny, Stern et Harier, et résister à l'aspiration la plus énergique.

Enfin, dans les cas cités par Lambrior, on voit que

le pneumothorax est bien mieux supporté, et semble hâter la résorption du liquide.

Mais, en réalité, cette pratique est ici inutile, et Netter admet que si l'air se résorbe rapidement, c'est à l'image de l'épanchement, parce que le pouvoir absorbant de la plèvre est moins diminué que dans les pleurésies chroniques.

En résumé, l'injection d'air n'est utile, dans les pleurésies aiguës récentes, que pour parer aux accidents de décompression ou au cas où l'évacuation a besoin d'être facilitée.

Dans les pleurésies purulentes, s'il s'agit d'emphysème aigu à streptocoques ou à staphylocoques, on doit les déconseiller au même titre que la thoracentèse. Seule, la thoracotomie a chance d'être efficace.

S'il s'agit de pleurésie purulente tuberculeuse, on sait quels résultats déplorables y donne la pleurotomie suivie rapidement de cachexie, dégénérescence viscérale et fièvre hectique. Au contraire, les ponctions suivies d'injections d'air soulagent et semblent retarder la formation du pus. Kuss cite un cas de guérison complète, et préconise la méthode dans les formes avec tuberculose discrète et bon état général, ou dans celles où le poumon se déplisse mal.

Dans ce dernier cas, on craint, à juste titre, le réveil de lésions endormies et il est préférable alors, d'injecter de l'azote dont la résorption sera lente.

En résumé, dans la pleurésie purulente tuber-

culeuse, les injections d'air nous fournissent une bonne méthode palliative.

Dans la *pleurésie hémorragique*, si on n'obtient aucun effet curatif, on retarde néanmoins la reproduction souvent si rapide du liquide. Vaquez cite un cas où la troisième ponction suivie d'une injection d'air, mit un terme à l'exsudation sanglante.

En outre, par cette méthode, on peut éviter les accidents de décompression, l'hémorragie *a vacuo*, et ainsi préserver l'état général.

Il serait intéressant d'opposer à cette pratique celle des injections intra-pleurales d'adrénaline, qui a donné à Galliard d'excellents résultats.

Dans la *pleurésie chyleuse*, Achard a signalé un cas où l'évolution s'était nettement ralentie.

Dans l'*hydrothorax* enfin, il faut distinguer deux cas.

En effet, une des premières injections intra-pleurales d'air fut pratiquée par Potain dans un cas d'hydrothorax consécutif à un pneumothorax. Le résultat fut douteux.

Par contre, dans l'hydrothorax des cardiaques, il y a toujours lieu de redouter les accidents de décompression, et, si par ce moyen, on pouvait obtenir l'évacuation complète et empêcher la reproduction de l'épanchement, en un mot réaliser une suppression durable de ce barrage digitalique, on serait en possession d'une méthode de grande valeur thérapeutique. Mais il y a lieu de multiplier les essais pour juger des résultats.

Conclusion. — Si nous nous sommes longuement étendu sur l'analyse des injections gazeuses intra-pleurales, c'est que nous avons trouvé chez les promoteurs de la méthode et dans leurs publications, des arguments et des faits dont l'éloquence nous a frappé.

Comme il en est de toutes les thérapeutiques, nous voyons que celle-ci s'adresse à des cas spéciaux, dont l'énumération ne donne qu'à grands traits, une idée de sa mise en pratique. Le médecin devra surtout retenir que chaque cas demande une analyse minutieuse et, se rappeler qu'en clinique une indication apparente est souvent exclue par une contre-indication qu'il faut savoir trouver. Avec la méthode des injections intra-pleurales, on ne doit agir qu'après réflexion, et à bon escient.

MÉTHODE DES PONCTIONS EXPLORATRICES

Au mois de mars 1910, Lévy Valensi et M^{lle} Pouzin ont présenté à la Société médicale des Hôpitaux une série d'observations tendant à prouver l'influence des évacuations minimales sur la résorption des épanchements pleuraux. Nous reproduisons *in extenso* cette communication.

INFLUENCE DES ÉVACUATIONS MINIMES SUR LA RÉSORPTION
DES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX,

PAR M. J. LÉVY VALENSI ET M^{lle} POUZIN

Au cours de ses entretiens au lit du malade, notre maître, M. le professeur Roger, a insisté souvent sur l'atténuation et la disparition de certaines manifestations pleuro-pulmonaires à la suite de ponctions exploratrices; nous avons eu alors l'idée d'user systématiquement de ce procédé pour le traitement des pleurésies séro-fibrineuses.

Notre expérience porte seulement sur sept cas. Dans cinq cas, les résultats furent très satisfaisants.

OBSERVATION I

Jeune homme de dix-neuf ans, garçon de café.

Entre le 7 septembre, salle Laënnec, n° 7.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires et personnels.

Le début remonte au 4 septembre : frisson, point de côté, vomissements.

7 septembre. — Signes de pneumonie lobaire de la base gauche, crachats rouillés, herpès labial.

11 septembre. — La température, qui se maintenait à 40 degrés, est tombée à 38; pas de crise urinaire; le malade est légèrement dyspnéique.

Il existe de l'obscurité au niveau de la base droite.

12 septembre. — Signes d'un épanchement pleural droit.

Cet épanchement augmente les jours suivants.

16 au 18 septembre. — Il ne progresse plus.

La matité, l'abolition des vibrations remontent en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate. Il existe un souffle pleurétique des plus nets.

En avant, skodisme marqué.

19 septembre. — Évacuation de 20 centimètres cubes de liquide.

Le liquide est jaune citrin, très fibrineux, renfermant de nombreux lymphocytes.

20 septembre. — Le malade a passé une meilleure nuit.

Les signes physiques (matité, abolition des vibrations) ne se perçoivent plus qu'à deux travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate.

25 septembre. — Les signes d'épanchement sont limités à la

pointe de l'omoplate. Il n'existe plus de souffle, on entend la respiration affaiblie. Une nouvelle ponction ne ramène pas de liquide.

Chez ce malade, la ponction exploratrice fut vainement essayée ensuite plusieurs fois. Les signes physiques (obscurité respiratoire, matité) persistèrent encore quinze jours et disparurent sous l'influence de la révulsion (pointes de feu répétées).

OBSERVATION II

Homme de vingt-trois ans, employé. Entre salle Laënnec, n° 16, le 9 septembre 1909.

De bonne santé habituelle et sans antécédents héréditaires méritant d'être notés.

Le début remonte à douze jours (point de côté, frissons).

Examen, 10 septembre :

Le malade est couché sur le côté droit.

Le thorax est dilaté dans sa moitié gauche.

La matité remonte jusqu'à la pointe de l'omoplate; les vibrations sont abolies jusqu'à ce niveau. Il existe de l'égophonie, de la pectoriloquie aphone, un souffle pleurétique. Skodisme sans schéma de Grancher.

Ponction : 20 centimètres cubes.

Liquide citrin, très fibrineux. Lymphocytose moyenne.

11 septembre. — Le malade, qui était très dyspnéique et dormait mal, a passé une excellente nuit, il respire beaucoup mieux.

Les signes physiques se sont peu modifiés.

12 septembre. — L'épanchement a considérablement diminué.

Le souffle n'existe plus. Les signes d'épanchement se retrouvent seulement tout à fait à la base.

15 septembre. — Il ne persiste comme signes qu'une légère atténuation du murmure vésiculaire à la base.

21 septembre. — Respiration normale.

OBSERVATION III

Homme de trente-deux ans, mécanicien.

Dans les antécédents, on trouve, à quinze ans, la syphilis ; à trente et un ans, les oreillons avec orchite.

La syphilis a été assez sérieuse. Le malade a suivi, à Ricord, un traitement régulier.

Il entre à la Charité le 19 octobre 1909.

Il est malade depuis cinq semaines (point de côté, dyspnée, toux).

A son entrée, on constate l'existence d'un épanchement pleural gauche, dont les signes physiques se perçoivent jusqu'à l'épine de l'omoplate. Le skodisme est très net.

20 octobre. — Ponction : 10 centimètres cubes.

Liquide citrin, peu fibrineux. Lymphocytose moyenne.

24 octobre. — On remarque que l'épanchement a notablement diminué.

27 octobre. — Il n'existe plus que des frottements pleuraux. Ces frottements persistent d'ailleurs très longtemps.

Notons que chez ce malade l'intradermo-réaction à la tuberculine fut négative. Le liquide pleural donna la réaction de Wassermann (1).

1. Roger et Sabureau, *Soc. méd. des Hôpitaux*, 21 janv. 1910.

OBSERVATION IV

Homme de trente-deux ans, briquetier.

Père mort de pleurésie.

Aucune maladie antérieure.

Entre le 14 décembre, salle Laënnec, n° 5.

Début de la maladie il y a quinze jours (point de côté, frissons, dyspnée).

Signes d'un épanchement moyen de la base droite.

Ces signes persistent encore le 3 janvier 1910. On a fait alors une ponction exploratrice de 2 centimètres cubes. Le liquide est citrin, très fibrineux.

5 janvier. — On entend la respiration affaiblie à la base. On perçoit quelques frottements.

7 janvier. — La respiration s'entend parfaitement. Les frottements sont plus nombreux.

OBSERVATION V

V... Antoine, vingt-quatre ans, épicier.

Entre à la Charité, salle Laënnec, n° 5, le 19 février 1910.

Rien dans l'hérédité.

Aurait eu une pleurésie gauche à l'âge de sept ans. Aucune maladie depuis cette époque.

Il y a quinze jours, point de côté à droite. Depuis lors, il tousse, est mal à son aise, mais néanmoins continue à travailler.

5 février. — Il est très dyspnéique et est obligé de suspendre son travail.

10 février. — *Examen.* — Le malade est un peu dyspnéique,

il se couche généralement sur le côté droit. Il a de l'insomnie.
Température 38 degrés.

Le thorax est nettement dilaté dans sa moitié droite.

La matité remonte en arrière jusqu'au sommet ; en avant, jusqu'à la clavicule, quelle que soit la position du malade. C'est une matité absolue.

Les vibrations sont abolies au niveau des mêmes régions. Il existe de l'égophonie, de la pectoriloquie aphone. Le souffle pleurétique, très net, se perçoit surtout à la hauteur de l'épine de l'omoplate.

Le foie est abaissé ; il dépasse le rebord costal de deux travers de doigt. Température : 38°2.

Ponction, 10 centimètres cubes. Liquide citrin, très fibreux. Lymphocytose moyenne.

11 février. — Le malade a passé une bonne nuit.

Les signes physiques ont peu changé. Le souffle s'entend plus bas.

12 février. — Plus de souffle.

Le murmure vésiculaire commence à être entendu en arrière.

Les vibrations sont perçues en arrière, 3 centimètres plus bas.

En avant, il existe une zone sonore sous la clavicule.

13 février. — En avant : sonorité normale, vibrations normales dans toutes les positions. En arrière : les signes d'épanchement sont limités à la base.

15 février. — Matité limitée à la base. Vibrations diminuées mais perçues.

Pas de souffle, d'égophonie, de pectoriloquie.

OBSERVATION VI

Homme de cinquante-deux ans, garçon de magasin. Rien dans les antécédents.

Début le 20 août (point de côté, frissons, toux).

Entre à la Charité, le 14 septembre 1909.

Épanchement pleural droit abondant. Les signes sont perçus jusqu'à l'épine de l'omoplate.

16 septembre. — On retire 2 centimètres cubes de liquide que l'on injecte sous la peau selon la méthode de Gilbert (de Genève).

18 septembre. — On constate une très légère diminution de l'épanchement ; mais les jours suivants, il augmente et l'on est obligé de pratiquer une ponction évacuatrice.

OBSERVATION VII

E... Pierre, trente-trois ans, typographe, salle Laënnec, n° 7.

Rien dans l'hérédité. Scarlatine à l'âge de cinq ans.

Entre le 9 novembre 1909 à la Charité.

Début le 5 novembre par frissons, point de côté, toux.

Signes d'un épanchement pleural gauche de moyen volume.

10 novembre. — Injection sous-cutanée de 2 centimètres cubes de liquide pleural. Résultat négatif.

29 décembre. — Ponction évacuatrice : 500 centimètres cubes, liquide citrin fibrineux, lymphocytose abondante.

17 janvier. — L'épanchement s'est reproduit.

Ponction de 3 centimètres cubes. Résultat nul.

11 février. — Ponction : 10 centimètres cubes.

15 février. — Les signes physiques ne se sont pas modifiés.

Ces signes disparurent à la suite d'applications répétées de pointes de feu.

De la lecture de ces observations il résulte que, dans certains cas (5 sur 7), la ponction exploratrice avec évacuation d'une quantité minime de liquide pleural (de 2 à 20 centimètres cubes) a entraîné la résorption de l'épanchement. Nous attirons particulièrement l'attention sur l'observation V, qui est la plus nette. Dans ce cas, nous vîmes un épanchement abondant avec tous les signes qui, d'ordinaire, indiquent l'intervention d'urgence, disparaître en trois jours.

Sur les deux cas négatifs (VI et VII), le premier constitue un échec de la méthode de Gilbert, l'autre, un échec des deux procédés, mais aussi de la méthode évacuatrice.

Nous n'avons pas la prétention de préconiser une nouvelle thérapeutique des pleurésies avec épanchement.

Nous avons tenu à signaler ces faits, parce qu'ils nous ont paru intéressants au double point de vue pratique et théorique.

Dans la pratique, on pourra, dans certaines conditions, où la ponction évacuatrice n'est pas facile (conditions de lieux, appréhensions du malade, etc., etc.) et où elle n'est pas urgente, essayer de retirer 10 centimètres cubes de liquide, par exemple. Si la résorption ne se produit pas, on pourra toujours avoir recours à l'évacuation.

Si ce procédé n'est pas infaillible, et de cela nous sommes convaincus, il a du moins deux qualités : il est facile et inoffensif. De plus, il résulte de nos observations que, lorsque la résorption se fait, elle est définitive. L'évacuation minime amorçant le processus de résorption notable, on comprend que les récidives ne s'observent pas.

Enfin, la constatation des faits que nous venons de signaler nous conduit à nous demander si, dans certains des cas de Gilbert (de Genève), la résorption du liquide n'a pas été amorcée par l'évacuation de quelques centimètres cubes de liquide, premier temps de l'auto-sérothérapie.

En effet, cette tentative curieuse par ses résultats, est au moins originale, et l'on se demande dans quelle mesure on doit la rapprocher de cette méthode employée au Japon, qui consiste à couvrir la poitrine d'un pleurétique d'ignipunctures profondes pratiquées avec de fines aiguilles.

Et si ce n'est pas la piqure qui agit, peut-on admettre que la soustraction de quelques centimètres cubes de liquide détermine le déclenchement de la résorption par un mécanisme encore inconnu. N'y a-t-il pas là un des mystérieux effets de la réflexivité pleurale ?

Il serait difficile de se prononcer. En tout cas, retenons le dernier argument des auteurs, en ce qui concerne l'autosérothérapie ; nous aurons à le discuter au chapitre consacré à cette méthode.

ASCITE

TRAITEMENTS CHIRURGICAUX

LAPAROTOMIE. — OPÉRATION DE TALMA — FISTULE
D'ECK. — OPÉRATION DE RUOTTE. — DRAINAGE PER-
MANENT HORS DE L'ORGANISME

On pourrait reproduire, au sujet de l'ascite, les considérations que nous avons déjà formulées pour les pleurésies.

Nous n'insisterons donc pas et nous examinerons seulement les méthodes thérapeutiques qui ont été préconisées, à l'exception toutefois des procédés anciens et déjà étudiés.

Ils se rangent en deux groupes :

- 1^o Les procédés chirurgicaux ;
- 2^o Les procédés médicaux.

PROCÉDÉS CHIRURGICAUX

Il y a lieu de distinguer ceux qui concernent l'ascite tuberculeuse de ceux qui s'attachent au traitement de l'ascite cirrhotique.

Péritonite tuberculeuse : forme ascitique. — Résultats de la laparotomie. — Quoique le traitement chirurgical de l'ascite essentielle remonte à 1862, et se soit établi sur une erreur de diagnostic, on discute encore aujourd'hui l'opportunité et les résultats de l'opération de Spencer Wells, c'est-à-dire de la laparotomie simple dans cette forme de tuberculose péritonéale.

Depuis Koenig qui fut le vulgarisateur de la méthode jusqu'à nos jours, de nombreux auteurs ont insisté sur la fréquence de l'évolution favorable à la suite de cette opération, et sur la bénignité habituelle de l'acte opératoire. D'autres ont montré la persistance de la guérison, et plusieurs chirurgiens, ayant eu à pratiquer une nouvelle laparotomie chez des sujets traités antérieurement, constateront de visu la cicatrisation des lésions bacillaires. L'opération consiste en une incision médiane suivie d'évacuation du liquide, accompagnée d'une toilette relative de la séreuse par le moyen de lavages chauds à l'eau bouillie ou à la solution salée physiologique. Certains même pratiquent des attouchements sur les régions malades avec des antiseptiques variés.

On a cherché sans grand succès à interpréter l'action bienfaisante de la laparotomie qui, suivant les auteurs, augmente l'absorption de la séreuse décomprime les vaisseaux péritonéaux (Weinstein), évacue par le liquide les substances toxiques qu'il contient (Camméron, Bumm), ou encore intervient par l'action de la lumière (Lanenstein) et de

l'air (Mosetig, Moorhof, Tessier). De nos jours, on admet que la laparotomie détermine une fluxion hyperémique qui serait le facteur essentiel de son action bienfaisante.

Quoi qu'il en soit, cette intervention, contre-indiquée dans certains cas par l'existence concomitante de manifestations tuberculeuses extra-péritonéales, a donné de bons résultats.

Marganici, avec 253 malades, obtient un pourcentage de 86 o/o de guérisons nettes et durables. Roersch obtient un chiffre moindre : 77 o/o.

D'autres auteurs nous fournissant une statistique plus instructive, ont chiffré la durée de la guérison. C'est ainsi que Kœnig, sur 84 malades déclarés guéris, en a suivi 30 pendant deux ans, 14 pendant trois ans. La malade de Spencer Wells opérée en 1862 vivait encore en 1889.

Enfin, la constatation *de visu* de cicatrisations est un fait éloquent en faveur de cette méthode qui a fait aujourd'hui ses preuves, malgré certains succès imputables soit à l'acte opératoire lui-même, soit à une généralisation rapide de la tuberculose.

On peut donc dire que la laparotomie est indiquée dans l'hydropisie tuberculeuse du péritoine et y obtiendra d'excellents résultats chez les sujets indemnes de toute autre tare tuberculeuse, et pris au début de l'affection, c'est-à-dire avant que l'évolution naturelle de la maladie ne l'ait conduit à l'étape ulcéreuse.

Et si, avec les progrès de la chirurgie moderne, on

peut ouvrir un ventre sans courir de gros risques, s'ensuit-il que l'on doive le faire de préférence à toute autre intervention plus simple et susceptible de donner les mêmes résultats?

Les chirurgiens, forts d'eux-mêmes et de leurs pouvoirs, sont d'un avis assez péremptoire. Nombre d'entre eux, sans les avoir essayées, se sont prononcés d'avance et avec énergie contre les ponctions suivies de lavages.

Pour nous, sans méconnaître les progrès que nous devons à la chirurgie antiseptique, nous considérons la laparotomie comme une opération grave qu'il est préférable d'éviter quand elle ne s'impose pas. On se demande même si les succès obtenus par cette intervention n'ont pas exalté le mysticisme de certains chirurgiens comme Lawson Tait qui déclare avoir vu « disparaître à la suite de laparotomies exploratrices de grosses tumeurs du foie, de la rate, de l'utérus et même d'autres d'origine inconnue ».

Toutefois, on pourra toujours objecter à la laparotomie, sinon ses résultats, du moins son action obscure en elle-même. Il est extraordinaire, en effet, que les granulations tuberculeuses disparaissent à la suite d'une simple ouverture de l'abdomen sans lavage ou complétée par une toilette de la séreuse avec des solutions diverses.

En l'espèce, la laparotomie ne ressemble rien moins qu'à une ponction largement pratiquée.

Si elle nous a permis de constater l'existence réelle des lésions, d'en pratiquer l'examen pour y

rechercher le bacille, et même dans la suite d'en apprécier la guérison, on se demande comment et pourquoi elle agirait à un titre plus radical que la ponction. Tous ces faits choquent nos idées médicales, et pour les reconnaître, nous sommes encore loin de les expliquer.

Mais ici se pose la question des injections modificatrices intra-péritonéales. Pour laver un péritoine, est-il absolument nécessaire de l'ouvrir? De nombreuses observations de Debove (1891), de Fernet (1893) et d'autres prouvent que non, notamment un cas de ce premier auteur où, un simple lavage à l'eau boriquée, s'est accompagné d'une guérison complète et durable.

En ce qui concerne la plèvre et au sujet du même processus, on n'a jamais songé à mettre en parallèle l'injection intra-pleurale après ponction, et la thoracotomie avec nettoyage de la séreuse.

Il est bon de ne pas exagérer tout, comme il est nécessaire à notre esprit de savoir ce qu'il fait et de s'expliquer le pourquoi des choses. La laparotomie est utile, elle a rendu des services et trop souvent pour qu'on le conteste. Mais les ponctions suivies de lavages peuvent être aussi bienfaisantes et aussi fécondes en résultats.

Ascite cirrhotique

La chirurgie moderne est aussi intervenue dans l'ascite cirrhotique et nous offre à considérer quatre opérations distinctes :

1^o *Opération de Talma*. — Talma eut l'idée d'imiter les cas dans lesquels spontanément l'épiploon, par ses adhérences, rétablit partiellement la circulation porte au moyen d'anastomoses porto-caves supplémentaires.

C'est alors qu'il recommanda l'*omentopexie* méthodique.

Kummel, le premier, en 1887, pratiqua l'opération, la deuxième est faite par Van der Meulen et Monprofit, au Congrès de Chirurgie de Paris, en 1904, rapporte 224 observations avec 84 morts opératoires.

En raison de ce chiffre peu éloquent, nombre de chirurgiens sont encore très hésitants sur la réelle valeur thérapeutique de ce procédé, généralement inefficace dans les cas d'ascite abondante ou rebelle, ce qui expose en outre à des accidents tels que la compression de l'intestin par l'épiploon ou l'événtration.

Nous trouvons là une démonstration presque expérimentale de ce que nous avançons au début de ce travail : à savoir, qu'il n'est pas d'épanchement séreux uniquement et exclusivement mécanique ou inflammatoire, que l'hypertension portale est

bien le facteur principal de l'ascite dans la cirrhose, mais non le seul, et qu'il en existe d'accessoires subinflammatoires ou toxiques, qui ont aussi leur importance, puisque le rétablissement de la circulation porto-cave ne suffit pas à en supprimer les effets.

L'opération de Talma a guéri certains malades, mais elle n'a pas cette action décisive qu'implique l'examen purement théorique de sa conception, il est dès lors difficile de préciser les cas dans lesquels elle est indiquée.

Rappelons pour mémoire, quelques cas d'ascite persistante à l'autopsie desquelles on trouva une omento-fixation spontanée, tel le cas rapporté par Lautier en 1908 à la Société d'Anatomie et Physiologie de Bordeaux.

Fabre, dans sa thèse (Lyon, 1909), insiste en outre sur la nécessité de se rendre compte au préalable du degré d'insuffisance hépatique, par l'épreuve de la glycosurie expérimentale, et montre que si cette insuffisance est très marquée, l'opération devient inutile et même dangereuse.

Nous citerons enfin, et seulement pour mémoire, l'*hépatopexie*, la *splénopexie*, la *cholécystopexie*, l'*hépato-phlébotomie* de Kelly, interventions dérivées de l'opération de Talma et qui ont aussi pour but d'élargir le champ des anastomoses porto-caves.

2° *Fistule d'Eck*. — L'anastomose directe des deux troncs veineux, porte et cave, est une intervention à laquelle les chirurgiens ont pensé depuis longtemps.

Pratiquée d'abord sur l'animal, elle fut proposée chez l'homme par Tausini, mais elle présente, en dehors de difficultés techniques presque insurmontables, de tels dangers d'intoxication alimentaire ou d'infection d'origine intestinale qu'elle semble devoir être abandonnée. On n'en cite que deux cas :

L'un de Vidal (de Périgueux) où le malade est mort d'accidents pyohémiques après une survie de trois mois.

L'autre de Thierry de Martel où le *casus lætalis* est survenu au bout de quarante-huit heures.

Nous jugerons de même l'*anastomose ovario-mésentérique* tentée par Villard et Tavernier qui ont abouché dans la terminaison du mésentère la grande veine mésaraïque dans la veine ovarienne droite.

Mauclaire prétend qu'on pourrait de même anastomoser vers la région lombaire les veines mésentérique inférieure et utéro-ovarienne gauche.

La voie restait donc ouverte aux tentatives chirurgicales dans le traitement des cirrhoses avec ascite lorsqu'on est venu récemment nous proposer deux méthodes nouvelles.

3° *Anastomose péritonéo-saphénienne de Ruotte.*

— Les acquisitions récentes en chirurgie vasculaire, les résultats expérimentaux et cliniques des transplantations et des anastomoses d'artères ou de veines ont suggéré aux chirurgiens l'idée de traiter l'épanchement de sérosité par le drainage permanent vers le système vasculaire.

Le liquide épanché se trouve aussi résorbé au fur et à mesure de sa production. C'est la méthode que Payr a appliquée au traitement de l'hydrocéphalie ventriculaire et c'est celle que Ruotte, de Lyon (mars 1910), a proposé dans les ascites cirrhotiques.

Il ne s'agit pas, bien entendu, de guérir la cirrhose, mais seulement, et pas plus que dans l'oïmentopexie ou la fistule d'Eck, de combattre un symptôme gênant par son volume et dangereux par sa reproduction.

Le drainage vasculaire permanent du péritoine ne peut être établi, pour des raisons faciles à comprendre, que vers un vaisseau veineux du système cave. Il faut encore que ce vaisseau soit muni de valvules suffisantes pour empêcher le reflux du sang dans la cavité séreuse.

Après des tentatives infructueuses avec les veines épigastriques, Ruotte eut l'idée de s'adresser à la veine saphène interne.

Cette veine présente en effet toutes les qualités désirables : elle est assez voisine de l'abdomen pour pouvoir être amenée sans dissection trop étendue jusqu'au contact du péritoine. Elle est assez volumineuse pour être facile à libérer et à anastomoser. Elle est munie enfin à son embouchure d'une ou plusieurs grosses valvules toujours suffisantes, sauf en cas de varices où l'opération serait contre-indiquée. La technique de l'auteur est des plus simples. Il découvre la veine par une incision inguinale parallèle à sa direction, la sectionne à 8 centimètres environ

au-dessous de son embouchure et lie son bout périphérique.

Le bout central est ensuite disséqué jusqu'à la crosse, les affluents, s'il y en a, sont liés au fur et à mesure de la libération. Si le calibre de la veine, enfin, est peu considérable, on peut tailler son extrémité en biseau pour faciliter l'anastomose.

On prolonge alors l'incision cutanée en haut, au-dessus de l'arcade crurale, on sectionne les couches musculaires de la paroi jusqu'au péritoine et on incise la séreuse sur une étendue de 1 ou 2 centimètres. On laisse le liquide s'écouler, puis on réunit le bout libre de la veine aux lèvres de la boutonnière péritonéale. Et enfin on suture la peau sans drainage. Ruotie possède actuellement 5 cas, portant :

Le premier, sur un homme de soixante-deux ans, alcoolique, avec ascite à répétition, dont la résorption fut immédiate et sans retour pendant trois mois. Mais voulant répéter la même opération de l'autre côté, le malade succomba trois jours plus tard à une myocardite concomitante;

Le deuxième, sur un homme âgé de soixante-dix ans, paludéen et alcoolique. On fit l'opération des deux côtés le même jour. Le malade, perdu de vue au bout de dix-huit mois, était resté indemne et en bon état de santé;

Le troisième, sur un absinthique invétéré âgé de cinquante-six ans. Opération double cicatrisée sans incidents en huit jours. Mais affaiblissement et le

malade albuminurique succombe au seizième jour;

Le quatrième sur un éthylique. Opération double, suivie d'une fistule donnant issue au liquide ascitique, mais bientôt fermée. Le résultat thérapeutique fut nul et, au bout de quatre mois, le malade meurt de troubles urémiques;

Enfin le cinquième à qui l'on pratique l'opération des deux côtés et qui reste un mois à l'hôpital dans un parfait état. Il fut d'ailleurs après ce temps impossible de le suivre.

Deux auteurs japonais, Ito et Sogesima, s'inspirant du même procédé, nous présentent 3 cas :

1^o Chez un malade de trente-huit ans, ayant déjà subi, sans le moindre bénéfice : sept ponctions, une omentopexie, une double décapsulation rénale et une tentative de drainage dans le tissu cellulaire au moyen d'une canule à demeure. L'opération de Ruotte fut pratiquée des deux côtés à neuf jours d'intervalle et fut suivie d'une amélioration indiscutable et durant encore un an après l'opération;

2^o Chez un malade âgé de quinze ans, atteint de cirrhose cardiaque, ayant déjà subi une laparotomie exploratrice, une décapsulation du rein droit et une cardiolyse pour symphyse cardiaque, on pratiqua l'opération des deux côtés à quatre semaines d'intervalle. Le résultat étant nul, on fit une splénopexie, puis une hépatopexie, et le malade mourut cinq mois après l'anastomose saphéno-péritonéale;

3^o Chez un cirrhotique éthylique âgé de cinquante et un ans, la même intervention n'exclut pas la néces-

sité de faire quatre ponctions dans les quinze jours qui succèdent et la mort survient un mois après.

A les prendre en bloc, les résultats de ce traitement nouveau sont loin d'être brillants, puisque sur 8 cas, on chiffre 5 morts, 2 améliorations durables et 1 cas perdu de vue.

A y regarder de plus près, ces résultats sont peut-être moins défavorables, car, avant tout, aucune mort n'est imputable à l'opération elle-même, tous les malades ayant été emportés par les progrès de la maladie causale, ou par l'insuffisance hépato-rénale.

Et, d'autre part, le résultat cherché, drainage permanent de l'ascite, paraît bien avoir été obtenu dans la majorité des cas sous condition d'employer pour l'anastomose une bonne technique. En effet les constatations anatomiques *post mortem*, le prélèvement et l'examen des anastomoses dans les cas de Ruotte, démontrèrent la perméabilité de celles-ci, et, chez un sujet même, la veine semblait élargie.

Dans les cas de Sogesima, au contraire, les anastomoses furent trouvées oblitérées, par la faute d'un vice de technique opératoire.

Toute conclusion serait actuellement prématurée au sujet de la valeur de cette intervention, mais il est permis de dire que l'acte opératoire n'est pas dangereux en lui-même, et qu'en outre la méthode s'est montrée capable, cliniquement et anatomiquement, de réaliser un drainage permanent du péritoine.

Encore faut-il, avant de la pratiquer, envisager le degré d'insuffisance hépatique, tout comme pour

l'omentopexie, et l'état de la perméabilité rénale, l'albuminurie semblant constituer une contre-indication à peu près formelle.

Enfin, considération importante, il faut être sûr qu'il s'agit d'un épanchement séreux aseptique, que la cirrhose n'est pas compliquée de tuberculose péritonéale, ce qui est parfois d'un diagnostic délicat, et dans lequel, si le malade a déjà été ponctionné, la cytologie n'est d'aucun secours.

En effet, drainer un liquide plus ou moins chargé de microbes dans la circulation veineuse serait réaliser une véritable bacillémie dont on devine tous les dangers.

Ces réserves faites, on peut, sans présomption, affirmer que cette intervention est moins dangereuse dans sa mise en pratique et plus salutaire dans ses effets que l'omentopexie; qu'en outre, instituée avec une bonne technique et sur une veine de dimensions suffisantes, elle réalise pleinement le but qu'elle vise. On est donc en droit d'en poursuivre l'étude, l'employant à titre palliatif dans certaines formes d'ascite cirrhotique à reproduction rapide, et l'avenir se chargera de mieux nous en montrer les avantages et les inconvénients.

Drainage permanent de l'ascite hors de l'organisme

Au mois de juillet 1910, Ladok Rahn et Vinaver, ont présenté une conception nouvelle du traitement des ascites.

Ils constatent l'insuffisance de toutes les thérapeutiques préconisées jusqu'ici et sont frappés de la préoccupation constante des auteurs, de conserver, à tout prix, le liquide dans l'économie du malade.

C'est le principe de toutes les méthodes exposées jusqu'ici, c'est le principe enfin de l'autosérothérapie. Ladok Rahn et Vinaver se demandent si cette conservation est absolument nécessaire.

Deux considérations, en effet, peuvent entrer en ligne de compte. C'est la dénutrition du malade par la privation des substances contenues dans l'ascite ; ce serait aussi la présence, plus ou moins hypothétique, dans certaines sérosités, d'anticorps.

Examinant le premier point, ils s'aperçoivent qu'en réalité, la paracentèse soustrait à l'organisme une certaine quantité de matières protéiques et, en outre, augmente sa concentration moléculaire par privation des sels, apportant ainsi une perturbation dans les échanges nutritifs. Il est probable que, dans certains cas, les accidents décrits sous le nom d'anémie séreuse sont dus à la dénutrition résultant d'une telle pratique.

Mais ils proposent de remédier à ces graves inconvénients en adjoignant à une alimentation plus substantielle pour le malade, un reconfort trouvé dans l'administration de sérum peptoné isotonique au sérum sanguin, donné en lavement quand le foie fonctionne bien et que le myocarde est faible, ou en injection, ce qui est la méthode de choix.

Examinant ensuite la question des anticorps, ils

démontrent que, pratiquement, s'ils existent, on ne devrait les rencontrer que dans l'ascite tuberculeuse ou syphilitique. En effet, on sait que l'agglutino-réaction est positive dans la péritonite tuberculeuse, tout comme l'est la réaction de Wassermann dans la cirrhose syphilitique du foie.

Ces anticorps, substances de défense de l'organisme contre les microbes et leurs toxines, sont des produits énigmatiques ; leur nature et leur constitution chimique nous échappent complètement ; leur rôle utile est assez hypothétique et jusqu'à plus ample informé, il leur paraît difficile de tenir compte de leur présence dans la question de savoir s'il faut, ou non, conserver le liquide ascitique.

La méthode thérapeutique de Ladok Rahn et Vinaver se propose de réaliser le drainage diurne continu de la séreuse péritonéale, hors de l'organisme.

Selon eux, ce procédé présente plusieurs avantages :

1° Il élimine le liquide péritonéal au fur et à mesure de sa production, évitant ainsi la constitution d'un épanchement et des troubles de la physiologie statique et dynamique des organes abdominaux ;

2° Il évite les ponctions répétées ;

3° Ce procédé n'a pas seulement une influence heureuse sur l'évacuation du liquide.

En effet, dans certains cas d'ascites infectieuses, on peut trouver utile d'évacuer un produit sans doute toxique, de la cavité close péritonéale.

Il n'y a pas d'autres accidents à craindre que ceux inhérents à la ponction, et, après avoir expérimenté sur les animaux, voici le type d'appareil que nous présentent ces auteurs.

Il se compose de cinq parties :

1° Un trocart ordinaire;

2° Un drain qui recevra le précédent, pour la ponction, composé d'un segment mince de 3 centimètres de long, destiné à séjourner dans l'abdomen, et un segment plus large, extra-abdominal sur lequel on peut adapter soit un bouchon métallique, soit un réservoir en caoutchouc.

A l'union des deux parties se trouve une plaque de sûreté qui maintient le drain en s'appuyant d'une part sur la peau et d'autre part sur;

3° La plaque de fixation plus large et plus longue, maintenue par une ceinture souple et élastique, pour s'appliquer sur le ventre et percée d'un orifice central pour laisser passer l'orifice du drain;

4° Une vessie en caoutchouc d'un demi-litre de capacité se fixant par un tube coudé au drain.

5° Enfin une ceinture élastique pour maintenir le tout.

Cet appareil destiné à un malade, porteur d'une cirrhose tuberculeuse avec ascite à répétition, ne put être utilisé, car le sujet est mort subitement avant l'achèvement de l'appareil.

Si bien que les auteurs ne nous fournissent aucun résultat pratique.

Leur conception théorique ne repose pas non plus

sur des arguments bien convaincants, car de leur injection de sérum peptoné on peut dire que la peptone combattra peut-être la dénutrition du malade, mais le véhicule augmentera sûrement la production du liquide ascitique.

Enfin, et c'est trop dire, avec cet appareil on risque des dangers d'infection très réels et qu'il importe de ne pas faire courir à des sujets cachectiques qui n'attendent souvent qu'un microbe pour faire un érysipèle, une congestion pulmonaire, et ainsi en quarante-huit heures passent de vie à trépas.

TRAITEMENT MÉCANIQUE DE LA PÉRITONITE TUBERCULEUSE A FORME ASCITIQUE

(ROBIN et CLARET)

Ces auteurs ont communiqué cette année à la Société de Thérapeutique une observation intéressante que nous reproduisons ici *in extenso* avec les considérations qui l'accompagnent.

Il y a, en effet, dans cette tentative thérapeutique, un essai ingénieux qui, pour n'avoir été tenté que dans un cas seulement, n'en est pas moins fort éloquent par le résultat obtenu.

« Dans le fait brutal d'un épanchement intra-séreux, disent les auteurs, il y a toujours un élément pathogénique mécanique dû à un déséquilibre des pressions osmotiques intra et extra-séreuses. »

De là découle une indication thérapeutique : augmenter la pression intra-séreuse pour faire absorber le liquide ou empêcher sa reproduction.

De cette conception dérivent les traitements par compression des épanchements articulaires, les injections intra-pleurales de gaz inertes contre les pleurésies récidivantes, à un degré moindre, enfin, le badigeonnage collodionné de l'abdomen. Dans la péritonite tuberculeuse et peut-être aussi les injections intra-péritonéales d'oxygène dans la même maladie, qui agissent probablement plus mécaniquement que par la qualité propre du gaz employé.

Le cas ci-dessous, où la compression méthodique et forte de l'abdomen dans un cas de péritonite tuberculeuse à forme ascitique, nous a donné un beau succès maintenu après deux ans, nous a paru à divers points digne d'être rapporté :

OBSERVATION

Marie L..., trente-neuf ans, entre à Beaujon, le 9 mai 1908, parce que depuis six mois son abdomen grossit, qu'elle tousse, a de la fièvre et un point de côté thoracique droit depuis quelques semaines.

Les antécédents familiaux ne présentent rien d'intéressant. Quant aux antécédents personnels rien à signaler en dehors d'un certain degré d'œnophilisme et d'une bronchite il y a quatre ans ayant duré plusieurs mois.

La malade est d'aspect amaigri, presque cachectique, qui contraste avec l'énorme augmentation de volume de l'abdomen.

Celui-ci se montre distendu par une ascite considérable présentant quelques caractères particuliers : en effet, la circulation collatérale est peu développée, le foie paraît de volume normal, la palpation abdominale enfin est assez douloureuse et par place, surtout dans la fosse iliaque gauche, fait percevoir une sensation d'empatement.

L'examen des poumons s'accorde avec ces caractères un peu particuliers de l'ascite. En effet le sommet gauche présente des signes d'induration manifeste et à la base du même côté on relève des frottements pleuraux. A la base droite réaction encore plus intense avec épanchement d'une hauteur de 4 à 5 travers de doigt.

La température oscille entre 37°8 et 38°2. Les urines sont rares, foncées, au taux nyctéméral de 3/4 de litre.

Diagnostic. — Péritonite tuberculeuse à type pleuro-péritonéal de Fernet.

On prescrit le repos au lit, le régime lacté et des diurétiques. Le résultat est nul. Aucune diminution de l'abdomen, aucune augmentation de la diurèse.

La nécessité d'une ponction s'impose et en un mois on en pratique trois, 10 juin, 19 juin, 5 juillet, donnant chacune 7 à 10 litres de liquide.

5 juillet. — On fait en outre une thoracentèse du côté droit qui soustrait 3/4 de litre de liquide séreux.

L'analyse des liquides pleuraux et péritonéaux donne le même résultat chimique et cytologique.

Donc pendant toute cette période on assiste à la reproduction rapide et méthodique du liquide et les urines restent stationnaires.

5 juillet au 30 octobre. — On renonce aux ponctions et on

laisse la malade au régime lacté. La diurèse se maintient à son taux inférieur et le liquide augmente lentement.

30 octobre. — La malade est manifestement gênée, elle est dyspnéique. On ramène par une ponction 14 litres de liquide citrin. Celui-ci, de nouveau, se reproduit mathématiquement en huit jours. Les urines sont toujours inférieures à 1 litre.

5 novembre. — On ponctionne encore et on enlève 7 litres. Consécutivement on pratique une compression ouatée de l'abdomen par un enroulement méthodique de celui-ci avec des bandes élastiques maintenues par un double spicat de l'aîne. On obtient, de ce jour, un résultat surprenant. Les urines remontent à 2 litres le lendemain, puis 3 litres le troisième jour et pendant huit jours se maintiennent entre 1 lit. 1/2 et 3 litres.

7 décembre. — On enlève la compression et l'on trouve un abdomen vide et souple.

La diurèse continue, l'épanchement pleural a disparu et il n'en reste qu'une obscurité respiratoire aux deux bases, indice d'un certain degré de symphyse pleurale.

Février 1909. — La malade, revue, va bien.

Mars 1910. — Elle revient pour une poussée aiguë de tuberculose pulmonaire avec état fébrile assez marqué. Mais pendant toute la durée de ce nouveau processus, on a pu constater l'intégrité permanente du péritoine.

« Il nous a paru intéressant de rapporter ce fait, où le traitement mécanique a eu sur l'évolution de l'inflammation séreuse et de l'épanchement, qui en résultait, une action d'une netteté vraiment saisissante. Chez cette malade, où la ponction simple était

suivie à intervalles mathématiquement fixes de huit jours d'une nouvelle formation de liquide intra-péritonéal, il a suffi de changer, par la compression méthodique et serrée, les conditions d'équilibre de la tension intra et extra-séreuse pour empêcher du jour au lendemain la formation d'un nouvel épanchement.

» Exprimée comme une éponge, elle a vu son surplus de sérosité chercher une issue qu'elle a trouvée par la voie rénale, d'où cette formidable et instantanée polyurie, véritable saignée séreuse qui a entraîné au dehors les déchets toxiques minéraux et azotés, agents de la rétention aqueuse.

» Nous voulons pour terminer insister sur ce point que c'est justement cette dérivation urinaire qui a rendu possible à la fois la résorption de l'épanchement, l'immobilisation des viscères abdominaux et de leur séreuse enflammée, et la guérison consécutive. Il y aurait donc lieu d'être assez prudent dans l'application de cette méthode thérapeutique et de s'assurer d'abord par les moyens usuels de l'intégrité du filtre rénal, avant de lui rejeter en bloc une quantité de liquide et de matériaux dissous qui dépasserait peut-être sa faculté de filtration. »

Cette dernière remarque est en effet fort importante, et, en outre, on peut ajouter qu'il faut surveiller attentivement le diaphragme, au cas où, malgré la compression, le liquide, se reproduisant, trouverait sa seule voie d'expansion vers sa concavité. S'il en était ainsi, ce que la dureté témoignerait par le maintien de son taux inférieur, les accidents dyspnéiques

ne tarderaient pas à se produire, le poumon gêné dans son expansion pourrait s'atélectasier ou se congestionner, enfin et surtout, on favoriserait, au cas où elles seraient indemnes, une inoculation des plèvres par voie de contiguité, à travers l'hiatus costo-lombaire.

Ces réserves faites, on peut dire que cette méthode ingénieuse mérite vraiment d'être vulgarisée dans son emploi. Reposant sur une idée théorique fort judicieuse, elle doit logiquement trouver le succès dans son application pratique.

TRAITEMENT DES ASCITES

PAR LE COLLARGOL

Un auteur allemand, le Dr Riehl, frappé de l'insuffisance ou de l'inutilité de la ponction dans les ascites de toute nature, a étudié l'emploi du collargol appliqué au traitement de cette affection, dans l'espoir d'obtenir de meilleurs résultats.

Et de fait, les observations citées par l'auteur paraissent concluantes en faveur de ce traitement.

Dans un premier cas, une jeune fille présentant une ascite de nature douteuse et ayant déjà subi une première ponction, se présente avec un nouvel épanchement plus abondant encore que le précédent. Elle est dyspnéique, fort gênée, et réclame avec insistance une seconde intervention.

Néanmoins, elle accepte de se soumettre pendant quelque temps aux onctions d'une pommade à l'argent colloïdal. Les premiers jours, on obtient un mieux sensible et, une quinzaine après le début de ces onctions, la malade sort de l'hôpital avec un ventre souple et une sereuse péritonéale dont tout épanchement a disparu. Cette jeune fille dut être

opérée l'année suivante d'un kyste ovarique qu'on reconnut être la cause de son hydropisie.

Le second cas concerne un jeune homme de vingt-deux ans atteint d'ascite à la suite d'un traumatisme abdominal (coup de pied). Le ventre est fortement distendu et peu après les jambes s'œdématisent. On pratique une ponction qui permet de retirer deux litres et demi de liquide et le diagnostic de cirrhose du foie put être posé, alors, avec certitude. Après une période d'amélioration, l'ascite commence à se reproduire et c'est à ce moment qu'on soumet le malade aux onctions de pommade au collargol.

Aussitôt, une diurèse abondante s'établit avec constance pendant tout le temps que l'ascite met à diminuer et à se résorber progressivement. En un mois tous les phénomènes ont disparu et le ventre a repris sa souplesse.

Une seconde fois ce même traitement vint à bout de l'ascite qui s'était reproduite après une période silencieuse. Mais il resta impuissant lors d'une troisième rechute.

On ne saurait contester que, dans ces cas, c'est dans l'action excitante de l'argent sur l'épithélium rénal qu'il faut chercher le mécanisme de la résorption du liquide ascitique. MM. Bonnaire et Jeannin ont déjà signalé cette action diurétique, quand, à propos de l'état du patient, à la suite d'une injection intra-veineuse d'électrargol, ils ont écrit :

« Si l'infection du médicament coïncide avec le début de la convalescence, dès le lendemain le malade

s'alimente mieux et les urines augmentent d'abondance. »

M. Riehl s'est livré à ce sujet à une expérience intéressante confirmant ces données : un adulte sain buvant 2.250 centimètres cubes de liquide, rend 2.100 centimètres cubes d'urine par une température extérieure de 12 degrés Réaumur et se livrant à un exercice consistant dans une marche de 15.000 pas. Le même sujet, par une température extérieure de 15 degrés Réaumur, pratiquant un exercice de 22.000 pas, rend, après friction de collargol, 2.220 centimètres cubes d'urine.

On voit donc que, malgré une température plus élevée, une fatigue physique plus grande, il suffit d'une onction au collargol pour augmenter la diurèse.

Enfin, si la diurèse intervient dans le processus de guérison de l'ascite, il est juste de reconnaître que l'abondance des selles joue aussi un rôle efficace en entraînant au dehors, par la voie intestinale, une partie de la sérosité sous la forme de sécrétion et une certaine quantité de toxines.

Ces phénomènes, cependant, nous éclairent bien peu sur l'action du collargol, auquel on ne pourrait impunément substituer d'autres médications tels que les diurétiques banaux et les purgatifs drastiques.

Si donc la résorption de l'ascite s'accompagne de polyurie, on n'en est pas autorisé à conclure que le collargol intervient dans cette résorption par la diurèse qu'il provoque.

TRAITEMENT DE L'ASCITE TUBERCULEUSE

PAR LES INJECTIONS INTRA-PÉRITONÉALES D'AIR
ATMOSPHERIQUE

Une des caractéristiques de la chirurgie courante actuelle est, sans contredit, la tendance à la simplification des actes opératoires et à leur réduction au strict minimum. Cette évolution, des plus profitables au praticien quand ce n'est pas au malade, se manifeste tous les jours dans les nouvelles méthodes simplistes que l'on propose à la place d'interventions plus ou moins compliquées. C'est dans cet esprit, et s'inspirant d'une méthode analogue employée dans les épanchements pleuraux, que le Dr A. Florio a tenté récemment, dans la péritonite tuberculeuse à forme ascitique, les injections intra-séreuses d'air atmosphérique. Il apporte à l'appui de cette tentative, trois observations des plus édifiantes.

Dans un premier cas, il s'agit d'un jeune homme de vingt-quatre ans relativement robuste, présentant une ascite assez abondante. Après quelques semaines d'attente, le liquide augmentant, on est obligé de pratiquer la paracentèse de l'abdomen. On

fait suivre celle-ci d'une injection d'air en quantité à peu près égale au liquide. Vingt-trois jours après, l'air est complètement résorbé et il n'y a plus trace de liquide dans l'abdomen.

Au bout de trois ans la guérison s'est maintenue intégrale.

Chez une femme de trente et un ans le résultat se trouve être encore plus brillant. La résorption de l'air est complète treize jours après l'intervention et la guérison ne se démentit pas dans la suite.

Enfin une troisième malade, âgée de vingt-huit ans, subit une première ponction qui évacue 3 litres de liquide.

Après trois mois, l'ascite s'étant reproduite, une nouvelle paracentèse enlève 1.500 centimètres cubes de sérosité et est suivie d'une injection d'un volume d'air correspondant. En six jours, la cavité abdominale reprend ses dimensions normales, l'air est résorbé et le liquide a définitivement disparu.

Il n'est pas inutile de rappeler que le manuel opératoire consiste, en règle générale, à commencer par évacuer avec un trocart l'épanchement péritonéal, puis à adapter au trocart l'extrémité d'un des tubes de l'appareil Potain, monté sur un flacon vide. L'extrémité libre de l'autre tube, au lieu d'être ajustée à la pompe, est abouchée à un tuyau d'un bock à injection rempli d'eau que l'on a placé sur un plan un peu élevé.

L'eau, arrivant dans le flacon, refoule peu à peu l'air, qui passe directement dans la cavité périto-

néale. On s'arrange pour que le volume d'air injecté corresponde au volume du liquide extrait.

Ces faits venant à la suite de ceux de Mosetig, Winds, Lenoir, Salvolini, Selvestri, etc., sont certainement encourageants et l'auteur estime qu'on devrait, dans la majorité des cas, adopter cette manière de faire, simple, facile et nullement dangereuse.

Remarquons, à ce propos, que si la pratique des injections d'air intra-péritonéales se poursuit et se multiplie, par contre, celle des injections de liquides préconisée par Debove et Fernet, et, employée par de rares auteurs, est à peu près complètement abandonnée aujourd'hui.

Cependant, les injections intra-pleurales de liquides modificateurs survivent encore comme nous l'avons montré, et l'on peut s'étonner à bon droit de cet abandon injustifié pour le péritoine d'une méthode qui a rendu à la plèvre des services indiscutables. Si les gaz, en effet, pénètrent mieux entre les anses intestinales ils sont néanmoins dépourvus d'action biologique et leur rôle, purement mécanique, s'explique facilement pour la plèvre, mais est d'une interprétation qui concerne le péritoine.

Le rôle qu'ils peuvent jouer dans l'immobilisation des viscères abdominaux, se surajoutant à l'action paralysante de la séreuse enflammée (loi de Stokes), ne peut suffire à expliquer des résultats aussi radicaux.

Si leur présence modifie, à n'en pas douter, la ten-

sion intra-séreuse, on ne peut cependant dire qu'ils agissent sur les viscères comme sur le poumon et, si le but final est identique, à savoir la résorption et la non-reproduction du liquide, il est néanmoins difficile de réunir les indications de l'un et l'autre cas dans un même raisonnement. A aucun moment, en effet, il n'est question pour le péritoine de faciliter l'écoulement du liquide, d'éviter les accidents de décompression, et de supprimer la pression négative dans une poche aux parois inextensibles.

Si bien, que, dans ce dernier cas, plus encore que pour la plèvre on est en droit de supposer que l'air possède une activité biologique dont le mécanisme nous échappe, mais dont les effets apparaissent avec un certain caractère d'évidence.

Enfin, si la méthode des injections intra-péritonéales de liquides modificateurs est à peu près abandonnée, nous le devons peut-être à l'empiétement des chirurgiens qui ont conclu, un peu prématurément, de l'utilité de la laparotomie exploratrice, à la nécessité de la laparotomie curatrice, souvent accompagnée d'un nettoyage de la séreuse.

Nous nous sommes déjà expliqué sur ce point au chapitre concernant le traitement chirurgical de la péritonite ascitique, nous y renvoyons le lecteur.

Citons seulement une tentative curieuse de rénovation de cette méthode.

TRAITEMENT DE L'ASCITE TUBERCULEUSE PAR LES INJECTIONS INTRA-PÉRITONÉALES DE LIQUIDES MODIFICATEURS (GLYCÉRINE)

Le Dr Friedrich de Marbourg, au Congrès allemand de chirurgie, a préconisé, cette année, les injections de glycérine, frappé de ce fait, qu'au cours de la tuberculose péritonéale, la ponction ou la laparotomie n'agissent que par la fluxion hyperémique qu'elles déterminent.

Partant de ce principe, il a cherché à provoquer une hyperémie de la séreuse aboutissant à la formation d'un exsudat qui se résorbe ensuite.

Après une série de recherches, faites par son assistant, Schrader, il s'est décidé en faveur des injections de glycérine officinale à la dose de 15 ou 20 centimètres cubes chez l'enfant, de 20 ou 30 centimètres cubes chez l'adulte. Ces injections sont faites après qu'une laparotomie préalable a permis de reconnaître l'étendue et la topographie des lésions péritonéales.

La première injection est faite à la fin de cette laparotomie exploratrice.

Les suivantes sont pratiquées sous anesthésie locale au moyen de courtes incisions, divisant les couches de la paroi abdominale jusqu'à la séreuse exclusivement.

On fait l'injection avec une canule mousse et on lie sur la canule la petite ouverture péritonéale.

Cette méthode de traitement, que Friedrich a toujours combiné à la thérapeutique générale habituelle, s'adresse à la tuberculose miliaire du péritoine, aux formes séreuses ou avec adhérences peu étendues.

Elle est contre-indiquée lorsqu'il y a des abcès, des ulcérations intestinales perforantes ou de grosses masses tuberculeuses. Dans ce dernier cas, l'auteur préconise l'emploi de l'air chaud appliqué sur la moitié inférieure du tronc.

Le traitement par les injections de glycérine a été appliqué dans 22 cas de tuberculose péritonéale, sur 40 qu'il eut à soigner.

Sauf 5 malades, qui ont eu des complications méningées ou pulmonaires, tous ont présenté une grande amélioration : augmentation de poids (jusqu'à 15 kgr. en quelques mois), disparition de la fièvre, des douleurs, des signes objectifs fournis par la palpation.

En réalité, ces faits sont difficiles à classer puisque l'auteur pratique une laparotomie, probablement aux injections ultérieures, faites elles-mêmes suivant un procédé plus chirurgical que médical.

Néanmoins, il était intéressant de signaler ces expériences curieuses suivies de résultats assez probants.

TRAITEMENTS DIVERS

Nous n'avons signalé que les plus importantes méthodes et celles qui nous ont paru présenter les résultats les plus probants.

Nous en citerons quelques autres sans insister :

L'air chaud a été préconisé en applications continues dans la péritonite tuberculeuse produisant une action hyperémique analogue à celle de la méthode de Bier.

La tuberculine, dont la vertu thérapeutique fut tant discutée, a été reprise ces dernières années et par le judicieux emploi d'une préparation nouvelle, moins toxique que la lymphe de Koch, fut appliquée au traitement de toutes les tuberculoses locales. Celles des séreuses n'y ont pas échappé et, récemment encore, Alapy de Budapest fait remarquer que de toutes les tuberculoses chirurgicales, la péritonite bacillaire est celle qui est le plus favorablement influencée par la tuberculine et, dans 15 cas, il a obtenu 64 o/o de guérison.

Le simple repos au lit est préconisé par Veniteo comme facteur de résorption de l'ascite cirrhotique ;

La cure de réduction des liquides ;

Le régime de Karell ;

Le régime déchloruré ;

L'opothérapie hépatique ;

Le calomel à doses fractionnées ;

La théobromure, la cure d'oignons blancs de Mongour ;

L'injection dans le liquide péritonéal de 1 centimètre cube d'eau contenant 1 milligramme de strophanthine, agissant à titre de toni-cardiaque ;

La suralimentation alcoolique employée dans un hôpital exotique et reprise par Mongour.

Tout autant de méthodes employées dans l'ascite cirrhotique.

La cure par récalcification de Courtellemont et Colin, qui, associée à certaines prescriptions diététiques, n'est qu'un cas particulier de la méthode générale de Ferrier, et diminue dans une assez forte proportion les nécessités d'intervention dans la péritonite tuberculeuse.

Enfin, et pour en terminer avec cette énumération fastidieuse, signalons la méthode générale de Renzi, qui traite tous les épanchements séreux par *l'application de courants galvaniques de forte intensité.*

Par séances d'une heure, et montant progressivement de 15 à 60 milliampères, avec toutes les précautions nécessaires pour éviter les escarres dues aux électrodes, cet auteur a obtenu des résultats surprenants de rapidité et d'efficacité dans des épan-

chements péritonéaux, pleuraux et même péricardiques de toute nature.

Il est hors des limites de cette revue de faire la critique de tous ces procédés, dont nous n'avons cité que quelques-uns, parmi les plus récents, et entre mille où l'imagination humaine a eu souvent plus de part que l'esprit scientifique.

Il nous reste à examiner maintenant la question de l'autosérothérapie et à voir dans quelle mesure une méthode unique pourrait se substituer à des traitements aussi divers.

L'AUTOSÉROTHÉRAPIE

Définition. — Sous le nom d'autosérothérapie, on désigne une méthode thérapeutique qui a pour but de provoquer la résorption des épanchements intra-séreux, inflammatoires ou mécaniques, par l'injection sous-cutanée au malade d'une quantité déterminée de sa sérosité.

D'abord, limitée dans son application au domaine des pleurésies séro-fibreuses de nature bacillaire, ce procédé a été élevé de nos jours au rang d'une véritable méthode généralisée à toutes les séreuses et à tous les épanchements, exception faite toutefois pour les exsudats purulents.

Les auteurs ont conçu différemment l'application de cette thérapeutique.

En réalité, sous l'inspiration du même principe, la guérison des épanchements séreux, elle a été envisagée à deux points de vue bien distincts :

L'un médical, déjà très approfondi, dont est née cette méthode simple, pratique, à la portée de tous, l'auto-inoculation.

L'autre chirurgical, qui réalise de nouvelles conceptions concernant le drainage permanent des collections séreuses.

Nous dirons tout d'abord quelques mots de ces récentes interventions, à l'avènement desquelles nous assistons sans pouvoir encore nous prononcer.

Nous terminerons par l'étude plus approfondie de l'autosérothérapie médicale proprement dite.

AUTOSÉROTHÉRAPIE CHIRURGICALE

Nous avons déjà passé en revue certaines méthodes proposées récemment pour réaliser le drainage permanent des collections de sérosité.

Nous n'avons rien dit de la plèvre pour laquelle cette question ne s'est pas posée, attendu que, presque toujours, nous obtenons la guérison des pleurésies par des interventions moins compliquées.

Il n'en est pas de même pour le péritoine où, à côté d'épanchements séreux dus à l'envahissement de la tuberculose, existe toute une classe d'hydropisies où le drainage permanent présente sur les ponctions réitérées, le gros avantage de supprimer ces « véritables saignées séreuses » qui conduisent rapidement le malade à l'affaiblissement ou à la cachexie.

De ces procédés nous avons signalé les principaux qui sont :

1° *Le drainage permanent hors de l'organisme* de Ladok Rahn et Vinaver, proposé mais non encore appliqué ;

2° *Les anastomoses vasculaires :*

a) Au moyen de la fistule d'Eck préconisée par

Tansini et réalisée dans deux cas qui furent malheureux, par Vidal et Thierry de Martel.

b) Par l'anastomose mésentérico-ovarienne de Villard et Tavernier ;

3° *Les anastomoses capillaires* : omentopexie de Talma, et autres sutures au péritoine pariétal du foie, de la vésicule, de la rate, etc..

4° *Le drainage permanent* qui peut être réalisé de deux façons :

a) *Drainage intra-vasculaire* de Ruotte et Sogesima ;

b) *Drainage sous-cutané*, qui est un procédé analogue à l'auto-inoculation que nous décrivons plus loin, véritable *Autosérothérapie chirurgicale*.

Cette méthode a été inspirée par les nombreux travaux parus sur la question du drainage sous-cutané du liquide céphalo-rachidien dans l'hydrocéphalie.

L'idée de l'appliquer aux collections séreuses péritonéales est venue à deux auteurs qui l'ont réalisée différemment et qui ont publié chacun une observation.

PROCÉDÉ DE LAMBOTTE

Ce chirurgien introduit dans la cavité péritonéale un gros fil de soie portant, à 6 centimètres de son extrémité profonde, un très gros nœud. Puis, à l'aide d'une longue aiguille, il fait cheminer l'autre extrémité du fil jusqu'à mi-cuisse et l'ayant dégagée, il la coupe et la fait rentrer dans la peau. Il installe un

semblable drainage des deux côtés. Le résultat ne se fait pas attendre.

Le quatrième jour, il constate déjà une diminution considérable de l'ascite qui continue à s'accroître les jours suivants. En même temps, sur le trajet des fils, il note une plaque d'œdème grande comme la main et faisant une saillie de 1 centimètre sur la surface cutanée voisine. La situation s'améliore franchement, l'ascite disparaît presque complètement, et le malade reste plusieurs semaines dans cet état. Puis, brusquement, l'ascite reparait, abondante et, malgré ponction d'urgence, la malade ne tarde pas à tomber dans le marasme. L'autopsie révéla la cause de la récurrence : les fils s'étaient retirés dans la paroi abdominale et ne plongeaient plus dans le péritoine.

PROCÉDÉ D'EVLER (de Treptov)

Cet auteur s'est inspiré non seulement des résultats du drainage dans l'hydrocéphalie, mais aussi d'un heureux résultat obtenu à la suite d'une perforation d'une côte ayant servi de drain sous-cutané dans un épanchement pleural.

Il a voulu tenter la même expérience dans l'ascite des tuberculeux.

L'observation rapporte le cas d'une femme de vingt-deux ans ayant assisté en cinq semaines à l'établissement d'une ascite abondante. Le 10 avril 1909, on lui fait une laparotomie qui révèle l'existence d'une péritonite tuberculeuse sans foyer caséux.

On évacue la séreuse et un mois après, il est nécessaire de pratiquer une ponction qui retire deux litres et demi. Le liquide se reproduit, et la fièvre s'installe.

Neuf semaines après la première laparotomie, on en pratique une seconde, médiane et sous-ombilicale de 12 centimètres. On trouve quelques granulations et pas de foyer caséeux. C'est alors que l'auteur décide d'expérimenter sa technique : il évacue le liquide et sous l'ombilic il perfore le muscle grand droit sur 2 à 3 centimètres, pour former une fistule permanente.

Les suites opératoires sont bonnes et même décisives : il se forme une collection sous-cutanée, tendue, qui détermine au début quelques douleurs. Les sutures s'éliminent et il se forme, en outre, trois ou quatre petites fistules, du volume d'un haricot, d'aspect tuberculeux et donnant issue à quelques gouttes de liquide. En deux mois elles se referment, et la malade guérit sans récidives. Elle augmente de poids (25 livres) et la cicatrice ultérieure, revue en décembre 1909, est solide sans hernie au niveau du grand droit.

Telles sont les deux seules observations que l'on connaisse, où ces méthodes ingénieuses aient été appliquées. La première, celle de Lambotte, qui date de 1905, n'a pas été renouvelée et son résultat fut négatif, par suite d'un accident de technique. Il est probable que l'auteur n'a pas encore trouvé le moyen de fixer ses fils, condition sans laquelle on ne peut songer à justifier cette intervention.

Le cas d'Evler, au contraire, est très éloquent, et nous pourrions citer à l'appui de sa conception l'observation du Dr Ponthieu de Marseille rapportée par Audibert et que nous publions ici, où ce drainage s'établit spontanément chez un malade, porteur d'une ascite ayant fait éclater le plan profond d'une cicatrice récente de cure radicale herniaire. L'épanchement s'infiltra dans le tissu cellulaire voisin, et l'ascite disparut en quelques jours. Ce drainage sous-cutané, cette autosérothérapie spontanée et accidentelle constituent un argument expérimental dont on ne peut nier la valeur.

Le cas d'Evler est absolument analogue, et réserves faites pour le danger d'épancher sous la peau une sérosité bacillifère, réserve qui, on le verra plus loin, n'est pas un vain argument, on peut dire que la méthode du médecin de Treptov mérite l'honneur d'une étude plus approfondie.

AUTOSÉROTHÉRAPIE MÉDICALE

Historique. — On nous pardonnera d'insister sur l'histoire de cette méthode et de donner à ce chapitre chronologique une ampleur inaccoutumée. Le lecteur nous saura-t-il gré d'avoir voulu lui fournir ainsi une plus claire intelligence des faits et de lui soumettre tous les éléments d'un problème qui s'est mal posé et dont il importe enfin de préciser les termes ? Nous avons cru utile de le faire, car il nous apparaît que la question de l'autosérothérapie prend

aujourd'hui les allures d'une véritable énigme thérapeutique, tant par ses résultats souvent contradictoires que par les interprétations, plus ou moins fantaisistes, qu'on en a données.

Examinons donc attentivement la genèse de cette méthode.

En 1890 l'hypothèse d'un mécanisme unique d'immunisation pour toutes les maladies infectieuses se range au nombre des idées scientifiques courantes. Imbus de ces convictions, les médecins recherchent le moyen d'appliquer à tous ces processus la méthode sérothérapique, déjà si féconde en succès dans le tétanos sous l'impulsion des Vaillard, des Roux, des Behring. Les sérums immunisateurs, en effet, ne sont plus une simple curiosité de laboratoire. Ils nous apparaissent comme la médication d'avenir, précise dans ses indications, infaillible dans ses résultats.

Ces recherches sur l'immunité, l'étude de l'activité biologique des microbes se poursuivent chaque jour avec fruit ; on commence à isoler dans les cultures les microbes et leurs produits solubles ou toxines, c'est déjà fait pour le tétanos, pour la diphtérie, et on sait que ces toxines qui empoisonnent l'organisme peuvent aussi, dans des conditions particulières de quantité et de virulence, aider celui-ci à lutter contre l'infection. C'est ainsi, par exemple, qu'à la crise clinique qui se produit au neuvième jour de la pneumonie franche aiguë, correspond une atténuation très nette de la virulence des germes, Klemperer admettant même que l'organisme réagit contre le microbe et

sa toxine, par la formation d'une antipneumotoxine. Telles sont les idées de l'époque. La toxine peut jouer le rôle de vaccin et c'est le principe même de la méthode immunisatrice et sérothérapique. La tuberculose par son universalité devait bientôt fixer dans le même ordre d'idées l'attention des expérimentateurs. La même année, Koch, à une des séances générales du Congrès de Berlin, annonce qu'il a réussi à rendre des animaux réfractaires à l'inoculation de la tuberculose et à arrêter l'évolution de la maladie chez les animaux déjà inoculés. Il est à peine besoin de rappeler l'enthousiasme qui accueillit cette communication, et le ralentissement énorme qu'elle eut dans le monde scientifique. Il fut, hélas ! de durée éphémère.

La proclamation brutale des premiers résultats avait laissé croire à la découverte d'une nouvelle méthode dont on pouvait espérer d'immenses résultats. On fut quelque peu déçu lorsqu'on apprit que la *lymphe* de Koch n'était autre chose qu'un extrait glycériné et filtré de protoplasme bacillaire.

A l'enthousiasme irréfléchi du début succéda bientôt le scepticisme et l'ironie, car l'idée d'utiliser des produits bactériens était déjà devenue une notion courante, on vaccinait contre les microbes au moyen de cultures stérilisées, et on avait même tenté de se servir de ces cultures pour arrêter ou entraver l'évolution des maladies infectieuses.

Nous ne suivrons pas la tuberculine dans les étapes d'une existence mouvementée et nous n'avons

pas à discuter ici la question de l'immunité antituberculeuse.

Mais si la tuberculine est une substance engendrée par le bacille de Koch, on doit retrouver dans les lésions tuberculeuses une lymphe analogue qui, injectée aux animaux, produit les mêmes effets cliniques. L'expérimentation démontre la vérité de cette hypothèse et, dès lors, il est définitivement établi que l'organisme humain, victime de l'infection bacillaire, possède en circulation une substance, sinon immunisante, du moins antituberculeuse.

En 1891, Debove, Rémond et Jules Renault se demandent si les exsudats péritonéaux, dans le cas de péritonite bacillaire, ne constituent pas, au même titre, un liquide de culture tuberculeuse susceptible de produire des symptômes analogues à ceux obtenus par le liquide de cultures faites *in vitro*.

Dans une première série d'expériences, filtrant une sérosité de péritonite bacillaire sur filtre Pasteur et injectant dans le tissu cellulaire du malade porteur de l'affection, 5 centimètres cubes de ce produit amicrobien, ils constatent une réaction générale et fébrile analogue à celle qui est produite par l'injection de tuberculine. La même injection pratiquée sur deux sujets, l'un atteint de cancer avancé de l'estomac, l'autre bien portant, ne détermine aucune élévation de température.

Voulant enfin accentuer leur démonstration, ils traitent de la même façon un malade apyrétique, atteint de lupus, et, non seulement, ils obtiennent une

réaction thermique de 1° 5 à 2°, mais, en outre, chaque injection est suivie d'une congestion intense de la lésion lupique avec suintement abondant.

Dans une seconde série d'expériences, impressionnés par les essais thérapeutiques de la tuberculine, ils recommencent une nouvelle série d'injections pratiquées cette fois avec du liquide pleurétique stérilisé de la même façon et dont la nature est vérifiée préalablement par injection au cobaye. Les auteurs retrouvent les mêmes réactions locales et générales chez ce malade lupique dont le poumon atteint de lésions tuberculeuses au premier degré, subit aussi une poussée congestive péri-phymateuse.

La même intervention pratiquée chez le même malade avec un liquide d'ascite cardiaque reste vaine et sans résultats.

Il se dégage donc de cette série d'expériences une double conclusion. Au point de vue physiologique, le liquide contenu dans les épanchements séreux d'origine bacillaire possède une substance analogue, sinon identique, à la lymphe de Koch dont l'injection chez les tuberculeux détermine une réaction générale et locale qui ne se produit pas chez les sujets sains. Au point de vue thérapeutique, voici textuellement les conclusions de ces auteurs :

« Nous avons passé par des phases bien différentes, car après ces diverses injections, une fois la période de réaction passée, le lupus s'affaissait, paraissait diminuer et une influence curative semblait évidente.

« Mais aujourd'hui que nos injections ont cessé

depuis plus de six semaines, nous nous demandons si le lupus n'a pas repris son aspect primitif. Plusieurs de nos confrères le trouvent amélioré, nous le croyons aussi, mais nous sommes cependant loin des espérances que nous avions conçues lors de nos premières tentatives thérapeutiques. »

Néanmoins, si les doutes persistent sur ce dernier résultat, les premiers restent acquis, et la technique de Debove et J. Renault nous offre un moyen détourné, analogue à l'injection de tuberculine préparée *in vitro*, de reconnaître la nature tuberculeuse des épanchements séreux. C'est ainsi qu'à la même époque, Netter, s'attachant à déterminer la fréquence de la tuberculose dans la pleurésie aiguë séro-fibrineuse, obtient une proportion de 87 o/o, basée sur la réaction à la tuberculine, confirmant ainsi l'opinion de bon nombre d'auteurs, tels que G. Sée, Landouzy, Relsch, Vaillard, qui s'appuient sur d'autres arguments pour soutenir la même théorie.

C'est donc à la lumière de ces faits et sur la foi de ces travaux, que Gilbert (de Genève) a conçu la méthode de l'autosérothérapie et est venu au Congrès de Médecine de Rome, en 1894, communiquer ses premiers résultats.

Laissons un moment la parole à cet auteur :

« Me basant sur les expériences faites sur la composition des exsudats tuberculeux, par MM. Debove et Renault, j'ai cherché l'effet que pouvait produire l'infection sous-cutanée de cet exsudat sur l'affection elle-même.

» Il résulte des travaux de l'auteur qui nous a inspiré que les exsudats de l'organisme chez les tuberculeux contiennent des produits analogues, sinon identiques, à ceux que Koch a désignés sous le nom de *tuberculine*.

» L'idée me vint d'essayer ce liquide organique comme agent thérapeutique dans les cas de pleurésie tuberculeuse en injectant par la méthode sous-cutanée 1 centimètre cube de l'exsudat, aspiré au moyen de la seringue de Pravaz.

» Je procède de la façon suivante : toutes les mesures d'antisepsie étant prises, j'enfonce l'aiguille de la seringue dans la cavité thoracique, comme pour faire une ponction exploratrice. J'aspire le liquide et je m'assure de sa nature, puis, retirant l'aiguille sans la sortir de la peau, je la repousse dans le tissu cellulaire sous-cutanée et j'injecte le contenu de la seringue.

» J'ai eu l'occasion de traiter de la sorte 12 pleurétiques. M. le professeur Bourget (de Lausanne) m'a fourni pour sa part sept observations. M. le Dr Maillart et M. le Dr André (de Genève) m'en ont donné chacun une.

» Ces chiffres constituent un total de 21 malades traités par les injections d'exsudat tuberculeux. Sur ce nombre 9 peuvent être considérés comme ayant servi de contrôle.

» La plupart des malades n'ont reçu que deux injections à un ou deux jours d'intervalle. Chez tous ces patients, le début de la maladie remontait à moins

de huit jours. Deux fois l'injection n'a produit aucune réaction et aucune modification. Dans tous les autres cas l'injection de l'exsudat a été suivie d'une réaction générale plus ou moins forte avec une élévation de température ayant varié de 38°5 à 40 degrés.

» A partir du jour de l'injection, on constate la diminution de l'épanchement pleurétique. Peu à peu les symptômes s'atténuent, l'état général s'améliore et, en six à dix jours, on obtient une résorption complète et définitive de l'exsudat.

» Dix-neuf malades sur 21 ont réagi et chez tous le traitement a eu une action favorable sur la marche de la maladie.

» La durée habituelle de la pleurésie est beaucoup plus longue ; d'après la plupart des auteurs ce n'est guère qu'à la fin de la troisième semaine que l'on observe une diminution du liquide. Or, tous les malades que j'ai observés ont guéri complètement dans l'espace de quinze jours ou trois semaines. Trois fois les patients n'ont fait que dix jours de maladie avec un épanchement qui au moment de l'injection remontait jusqu'à l'épine de l'omoplate. Le diagnostic de pleurésie tuberculeuse était posé par le fait que la plupart des malades étaient franchement tuberculeux.

» D'autre part, on sait que nombre d'auteurs admettent que toute pleurésie est tuberculeuse (Landouzy, Kelsch, Vaillard, Picot), quand elle ne survient pas à la suite de la pneumonie ou d'une autre maladie infectieuse.

» Je crois donc, comme M. Debove, qu'on peut considérer l'exsudat *pleurétique comme une tuberculine atténuée* et qu'on peut l'injecter sans inconvénient au malade porteur de cet exsudat.

» L'injection sous-cutanée de 1 centimètre cube de ce liquide produit comme tuberculine de Koch une réaction générale, sans aucune manifestation locale à l'endroit injecté, et favorise par un *mécanisme encore inconnu* la résorption rapide et définitive de l'épanchement dans les cas de pleurésie tuberculeuse. »

Telle est la communication de Gilbert dont il importe de retenir plusieurs points : la technique suivie, les indications précises, les résultats obtenus et enfin l'absence complète d'interprétation.

A la suite de nombreux auteurs, tant en France qu'à l'étranger, mais surtout en Allemagne et en Italie, expérimentent la méthode et publient des résultats très divers.

Audoin fait une thèse, en 1895, inspirée par le professeur Picot, de Bordeaux, dans laquelle il apporte six observations qui ne furent suivies d'aucun résultat.

La même année, Péron émet à la Société de Biologie l'hypothèse que le sérum, extrait après coagulation spontanée du liquide pleural dans la pleurésie tuberculeuse aiguë séro-fibrineuse de l'homme, jouit de propriétés thérapeutiques à l'égard des infections par le bacille de Koch.

Il prend deux chiens de même poids qui reçoivent

dans le sang 1 centimètre cube d'une même émulsion de la même culture de bacilles tuberculeux humains vivants. A l'un il injecte au préalable dans le péritoine 400 à 500 grammes de sérum pleural et il constate que ce dernier survit, tandis que le deuxième meurt rapidement. Il reprend plus tard (1898) les mêmes expériences, et comparant les lésions chez les deux chiens, le témoin et l'injecté au sérum, il montre que chez le premier la tuberculose a évolué, et que, chez le second, elle a avorté, celui-ci augmentant même de poids.

Il conclut à la vérification de son hypothèse et se demande s'il est toujours utile de ponctionner les pleurétiques, c'est-à-dire de leur soustraire cette substance antituberculeuse en circulation dans leur sérosité.

En 1896, Scarpa au Congrès de Médecine interne de Rome publie une note où, sur 9 observations de pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, il a obtenu, grâce à cette méthode, la guérison rapide des deux tiers des cas.

Breton, de Dijon, en 1899, rapporte 3 observations et il avoue ne tenir aucun compte de la nature tuberculeuse évidente ou non des épanchements qu'il traite, admettant, avec Netter et Le Damany, que toutes les pleurésies séro-fibrineuses sont d'origine bacillaire. Il n'obtient qu'un résultat positif.

En 1900, au Congrès de Médecine de Paris et dans un article destiné à l'*Anjou médical*, Mongour et Gentes de Bordeaux se montrent très réservés dans

leurs conclusions, accusant des insuccès dans la proportion de 82 o/o des cas.

L'analyse des nombreuses observations publiées en 1901, en Italie, par Maragliano, Douzello, Landolfi, Geronzi, Jovani, Fade, Baccari, Ciasi, Nasetti, etc... aboutissent à des conclusions qui ne permettent pas de se prononcer d'une façon catégorique sur la valeur de la méthode.

Plus récemment, et parmi les auteurs allemands, il faut signaler Schnutzen qui, en 1909, rapporte quatorze cas sur quinze pleurésies séro-fibrineuses où l'évolution a été très heureusement influencée par ce procédé.

La même année, Tschigayew et Marcou, dans la *Presse médicale*, signalent quatre-vingt deux cas favorables et fait un éloge dithyrambique de cette méthode. Enriquez en collaboration avec Mathieu-Pierre Weillet G. Durand étudient trois cas, qu'ils présentent à la Société médicale des Hôpitaux, et René Gaultier un cas à la Société de Thérapeutique.

Dieulafoy et Le Play, en 1910, enfin, rapportent trois observations absolument négatives, Weill et Mouriquand, Bornet et Murrel apportent aussi leur contribution.

Mais la méthode de Gilbert devait bientôt jouir d'une faveur plus considérable. Certains auteurs procédant par analogie, et remontant aux expériences originelles que nous avons longuement exposées, et qui avaient d'abord utilisé la sérosité péritonéale, ont pensé que l'injection de liquide ascitique était

susceptible d'avoir contre l'exsudation péritonéale le même pouvoir que la sérosité pleurale a contre les pleurésies.

C'est donc à la lumière des travaux de Debove, Rémond et J. Renault, qu'Audibert et Monges de Marseille, ont posé, nettement, la question de l'auto-sérothérapie ascitique comme une véritable méthode de traitement digne d'être tentée contre toutes les ascites. Leur première communication faite à la Société de Biologie, le 16 novembre 1909, fut développée dans un article de la *Presse médicale* paru le 2 février 1910 et dans une présentation à la Société médicale des Hôpitaux, le 12 mai 1910. Avant eux cependant, et sans qu'on puisse le contester, l'intention d'appliquer cette méthode avait été émise par Marcou (sept. 1909) et le premier résultat publié le fut par Jeunet d'Amiens, le 3 novembre 1909.

Faivre de Poitiers, enfin, fut contemporain de ces auteurs dans la pratique de l'autosérothérapie ascitique. Audibert et Monges, toutefois, revendiquant une priorité dont ils semblent faire grand cas, prétendent que leurs recherches remontent au 8 septembre 1908.

Sans avoir l'idée de leur contester cet honneur, reconnaissons cependant qu'il s'agit d'un problème dont la solution ni la preuve ne sont faites, et qu'il y aura plus grand mérite à le résoudre qu'à le poser.

Enfin Audibert et Monges se distinguent de leurs devanciers par leur tendance à généraliser la méthode, susceptible, selon eux, d'être mise en œuvre dès le

début d'une ascite, et sans se préoccuper de sa cause productrice.

Ici, comme pour la plèvre, les résultats sont loin d'être concordants.

Jeunet, Audibert et Monges citent des cas favorables ; Prou, Roques et Cordier, Dieulafoy et Le Play apportent une contribution absolument négative.

Citons enfin d'autres essais, ceux-ci très rares : les deux observations de Bertholon de Tunis, qui traita avec succès l'hydrocèle par ce procédé, et la méthode expérimentée en 1908-1909 par Roubinowitch d'auto-inoculation aux épileptiques de leur liquide céphalo-rachidien. Cette dernière tentative, restée stérile, fut bientôt abandonnée.

APPLICATION DE LA MÉTHODE

Technique. — Il n'y a guère de différences capitales entre les auteurs dans l'application générale de cette méthode qui a, au moins, le mérite d'être plus simple que l'autosérothérapie chirurgicale, et de nécessiter un outillage peu compliqué.

Nous noterons seulement quelques variantes dans le détail de sa technique.

Instruments. — L'opérateur se munira d'une aiguille et d'une seringue en verre. L'aiguille sera assez longue pour traverser une paroi abdominale épaisse ou pour pénétrer dans une plèvre tapissée de fausses membranes.

La seringue en verre aura une contenance adéquate à la quantité du liquide qu'on désire injecter.

Ces instruments seront soigneusement stérilisés.

Manuel opératoire. — Après asepsie du champ opératoire à la teinture d'iode, et anesthésie au chlorure d'éthyle, on enfonce l'aiguille toute montée sur la seringue au niveau du septième ou huitième espace intercostal, à 8 ou 10 centimètres de la ligne médiane, en un mot, au lieu d'élection de la ponction exploratrice. Ayant traversé la paroi, ce que

l'on reconnaît à la mobilité de l'aiguille, on aspire dans la seringue la quantité de liquide que l'on désire inoculer, on s'assure *que celui-ci n'est pas purulent*, ce qui constituerait une contre-indication formelle, et on retire avec précaution l'aiguille jusqu'au niveau du tissu cellulaire sous-cutané. A ce moment on incline cette aiguille et la seringue pour s'assurer qu'on est bien en dehors des espaces intercostaux, on enfonce légèrement suivant une tangente à la convexité des côtes et on injecte le liquide aspiré.

Quelques-uns, n'utilisant pas ce petit tour de main, pratiquent l'intervention en deux temps et injectent la sérosité en un point voisin.

Quantités de liquide et fréquence des injections. — Les auteurs s'accordent peu sur la dose de l'auto-inoculation de même que sur la fréquence de sa répétition. Debove et J. Renault injectaient, à quatre ou cinq jours d'intervalle, 10 ou 20 centimètres de sérosité pleurale ou péritonéale. Ils insistent dans leur communication sur le soin particulier avec lequel ils ont *stérilisé* leur liquide, usant pour cela de procédés divers, mais toujours très rigoureux. Notons en passant qu'ils furent les seuls à avoir ce scrupule.

Péron, dans ses expériences sur les chiens, faisait une injection de 400 à 500 centimètres cubes de sérum pleural soigneusement défibriné.

Gilbert, plus prudent dans ses essais, obtient ses résultats avec 1 centimètre cube de liquide injecté à deux reprises, séparées l'une de l'autre par un inter-

valle de moins de huit jours et d'un minimum de vingt-quatre heures.

Scarpa utilise 1 à 12 centimètres cubes de sérosité tous les trois ou quatre jours.

Tous les autres auteurs se limitent pour le traitement de la pleurésie entre 1 et 5 centimètres cubes.

Dans l'ascite, Audibert et Monges et leurs imitateurs injectent de 3 à 10 centimètres cubes tous les six ou huit jours.

En résumé, on voit qu'en l'absence de toute interprétation sur l'activité de ces sérums, les auteurs se sont maintenus dans les limites de la plus extrême prudence, s'en tenant en général aux doses faibles injectées à intervalles réguliers.

Thérapeutiques associées. — La plupart des expérimentateurs convaincus de l'efficacité exclusive d'une telle thérapeutique, et désireux aussi de publier des faits probants, se sont abstenus chez les malades qu'ils inoculaient de toute autre méthode de traitement. Toutefois Breton, de Dijon, continue à ponctionner ses pleurétiques et Bertholon, de Tunis, comme préambule à son auto-injection dans l'hydrocèle, laisse toujours s'écouler quelques centimètres cubes de liquide. Ils sont les seuls à procéder ainsi et tous les autres auteurs n'associent à cette méthode thérapeutique qu'une médication tonique destinée à soutenir l'état général.

Notons cependant que, dans tous les cas, on a multiplié les ponctions exploratrices, usant de cet infailible moyen d'exploration pour apprécier le

niveau progressivement descendant du liquide. Il nous faudra examiner dans quelle mesure cette pratique peut adjoindre à son pouvoir diagnostique un effet curateur que nombre de médecins lui reconnaissent aujourd'hui.

Moment de l'intervention. — En principe, la méthode autosérothérapique devrait être mise en œuvre dès le début des affections auxquelles elle dispense ses effets bienfaisants. En réalité il n'en a pas été ainsi.

Les premiers expérimentateurs l'ont bien instituée dès le diagnostic posé et souvent aux premiers jours de l'affection. Mais d'autres, voulant mieux juger de l'effet obtenu, ont attendu une huitaine pour constater l'état stationnaire ou l'augmentation progressive du liquide, s'assurant ainsi de la non-tendance de l'épanchement à se résorber spontanément. Enriquez est allé jusqu'à porter ce délai à trois semaines. Audibert et d'autres n'ont pratiqué l'autosérothérapie asiatique que dans les cas d'hydropisie rebelle ayant déjà nécessité des ponctions répétées.

Seul Marcou, dont les opinions concernant l'efficacité de la méthode, sont empreintes d'une grande certitude, agit systématiquement dès le début de l'affection.

Nous aurons néanmoins à examiner quelle est la valeur de ce délai employé à titre de contrôle.

Indications de la méthode. — Ce paragraphe n'est pas inutile. Il nous montrera, ainsi que l'historique, quelles furent les destinées curieuses de cette méthode

thérapeutique. Gilbert n'avait eu l'intention que de l'utiliser dans la pleurésie tuberculeuse aiguë séro-fibrineuse. A sa suite, d'autres auteurs l'ont appliquée dans toutes les pleurésies aiguës, dont l'origine bacillaire n'était pas évidente (par la coexistence, par exemple, de lésions pulmonaires ou d'autres tuberculoses locales), trouvant inutile de confirmer la nature intime du processus par les moyens que nous possédons aujourd'hui : injection dans le péritoine du cobaye, injection dans une mamelle de cobaye en lactation (Nattan-Larier), examen cytologique (Widal), uroscopie (Jousset), séro-réaction (Arloing et Courmont), ophtalmo-réaction (Von Pirquet), enti ou intradermo-réaction, etc... et admettant *a priori* que toutes les pleurésies aiguës séro-fibrineuses, dont la cause n'est pas évidente, sont d'origine tuberculeuse.

Ce furent les premiers empiétements de la méthode. Mais sa destinée lui réservait une faculté d'extension bien autrement extraordinaire.

Ces timides à-côtés s'élevèrent bientôt au rang de formelles indications, ils prirent droit de cité dans l'enceinte de ce caravansérail thérapeutique.

C'est alors qu'on assista bientôt à l'entrée en cortège imposant d'une foule hétéroclite : la vieille pleurésie *a frigore*, et qui fut classée parmi les inconnus faute de papiers d'identité, la pleurésie chronique récidivante qui resta telle. C'est Marcou ensuite, qui ouvre les portes de ce paradis à la pleurésie métatypoïde, à la pleuro-pneumonie grippale, aux deux

frères jumeaux, hydrothorax cardiaque et brigitique. Puis Audebert et les autres portent le comble au désordre en introduisant l'ascite cirrhotique, la péritonite tuberculeuse, l'hydropisie péritonéale enfin, d'origine cardiaque. Bertholon, arrivant bon dernier, trouve encore une place pour l'hydrocèle. Seule l'arachnoïde des épileptiques, après de vaines tentatives, est laissée pour compte. On peut espérer dès lors que, par tassement sinon par résorption, la place sera faite un jour aux épanchements péricardiques, aux arthrites de toute nature et de tout siège, et même aux hygromas.

Mais tout cela n'allait pas sans nuire quelque peu aux essais pathogéniques. Il est difficile, en effet, de se reconnaître au milieu d'une foule tellement composite. Aussi verrons-nous plus loin comment, d'une telle multitude d'emplois, est née une telle incohérence dans leur interprétation.

Nous avons énuméré ces diverses indications telles que les ont conçues les auteurs, ce n'est pas à dire pour cela qu'elles soient formelles.

Une méthode ne peut faire ses preuves avec un si petit nombre de cas, répartis sur une multitude d'affections disparates, et dont les résultats sont négatifs dans la proportion de 50 o/o.

Si donc le principe survit, l'avenir se chargera d'en restreindre les applications et d'en préciser le mécanisme, plutôt que d'en étendre le champ sur les bases d'un empirisme souvent irréfléchi.

Conséquences immédiates de cette méthode. —

L'auto-inoculation de sérosité s'accompagne, selon les auteurs, de phénomènes subjectifs et objectifs qui mettent en évidence l'activité réelle de cette thérapeutique.

Phénomènes subjectifs. — Marcou est seul à avoir remarqué chez tous ses malades que l'injection procure, dans les heures qui suivent, un soulagement vraiment extraordinaire et une sensation toute particulière de bien-être. C'est ainsi qu'il a observé la disparition rapide d'une dyspnée due à la présence d'un gros épanchement. Certains de ses malades, débarrassés sur-le-champ d'un violent point de côté, réclamaient une nouvelle piqûre, dans l'appréhension de voir la douleur revenir.

Il ne s'agit en l'espèce que de phénomènes d'auto-suggestion auxquels les malades sont toujours plus ou moins sensibles et l'on ne peut, avec Marcou, qui est seul, du reste, à avoir fait de telles observations, admettre que l'autosérothérapie détermine des effets aussi foudroyants.

Phénomènes objectifs. — D'autres auteurs ont bien noté l'apparition de sueurs, et l'établissement immédiat d'une polyurie abondante. Insistons seulement sur l'élévation de température de 1 à 2 degrés.

Signalée par Gilbert dans son mémoire, et constante pour cet auteur, elle n'a, par contre, jamais été observée dans les cas de Breton, Audoin, Enriquez, et la majorité des expérimentateurs l'a déclarée inconstante et variable.

Gilbert s'en rapportant aux travaux de Debove et J. Renault accorde à cette élévation thermique une signification diagnostique pour la nature de l'épanchement, et d'après Landolfi, cette réaction constitue un véritable *autosérodagnostic* qui peut être de quelque utilité dans la pratique courante, et en l'absence de tout laboratoire. Malheureusement, son inconstance lui enlève toute sa valeur.

Eléments d'appréciation de la valeur de cette méthode. — Il ne suffit pas d'expérimenter une méthode. Il faut savoir à quels éléments d'appréciation on s'adressera pour juger de ses résultats.

En ce qui concerne les pleurésies, on peut tenir compte d'éléments tels que la courbe de température, les signes cliniques indiquant la modification de l'épanchement : percussion, palpation, auscultation, déplacements d'organes. Marcou insiste sur le triangle de Grocco-Rauchfuss qui est, comme l'on sait, une zone de matité triangulaire à base opposée à l'exsudat, et que l'on rencontre aussi dans la pneumonie ; d'après cet auteur, les deux dimensions de cette air varient parallèlement avec la quantité de liquide et en de telles proportions qu'on peut, par l'examen journalier de ses variations, évaluer assez exactement le volume de l'épanchement.

Marcou signale, d'autre part, l'importance de la courbe de poids qui, dans les premiers jours, fait une chute de 2 à 600 grammes, mais, après une semaine, remonte et dépasse le chiffre primitif, indiquant une progression très nette non de la collection séreuse,

mais de l'assimilation du malade, témoignant ainsi de sa guérison.

Ce sont là, hélas, quoi qu'en pense Marcou, des signes bien inconstants. Nous savons, par exemple, et à la suite des recherches entreprises autrefois par Dieulafoy, avec quelle facilité étonnante, avec quels caprices déconcertants évolue le liquide pleural et pourtant, quelles surprises il réserve parfois à ceux qui cherchent par différents moyens à en établir le niveau.

Ces variations se font non seulement du jour au lendemain, mais encore en l'espace de quelques heures.

On pourrait en dire autant de la ponction exploratrice qui peut aussi bien recueillir et au même niveau, le liquide d'un petit épanchement étalé en lame, ou celui d'un gros épanchement important en profondeur.

Enriquez se sert de la radiographie qui nous paraît être le meilleur élément d'appréciation : elle fournit, en effet, des données précises sur l'épaisseur de la couche liquide, sur les déplacements d'organes, et par l'étendue, l'intensité et le degré de fusion des ombres, par l'examen comparé des arthodéagrammes journaliers, on peut, à coup sûr, évaluer mieux que partout autre procédé, les variations quantitatives d'un épanchement pleural.

Il est, enfin, un dernier phénomène qui a toujours fortement impressionné les auteurs : c'est l'évolution de la courbe des urines dont la marche ascendante

s'établit dès le début du traitement et persiste tant que dure la résorption. C'est, grâce à ce phénomène, que les expérimentateurs ont pu rejeter toute idée de coïncidence et proclamer une relation de cause à effet entre l'autosérothérapie et la résorption des épanchements séreux.

De même, dans les cas négatifs, on constate une immobilité du taux de l'élimination urinaire.

Enfin, les mêmes éléments d'appréciation se retrouvent pour l'ascite : on devra tenir compte du poids, de la diurèse et des mensurations abdominales, aussi précises que possible, pour juger l'évolution d'une hydropisie du péritoine. Nous n'irons pas aussi loin que Le Play qui prétend que la quantité de liquide ingérée par le malade et celle éliminée par l'urine, la respiration et la transpiration doivent être évaluées avec une approximation aussi exacte que possible pour mesurer l'excès des excreta sur les ingesta.

Cependant, en ce qui concerne l'ascite, surtout cirrhotique, il faudra, de toute nécessité, pour s'assurer d'un jugement sain, reconnaître le degré de perméabilité hépatique et rénale.

Accidents et complications. — Il nous faut aborder maintenant un chapitre qui, à la vérité, n'a pas encore trouvé sa place dans les différents mémoires des auteurs.

Tous, en effet, sans exception, admirateurs ou détracteurs, partisans ou ennemis, tous ont reconnu

son innocuité et affirmé n'avoir jamais observé le moindre accident.

La plupart même s'appuient sur ces faits pour vanter les avantages de la méthode, et en conseiller la pratique qui, selon eux, ne comporte aucun risque, ne nécessite aucune surveillance et n'impose aucune restriction.

Ce n'est pas le cas généralement des thérapeutiques actives qui presque toutes nous offrent, sous l'aspect de périls à craindre et de dangers à éviter, la rançon de leur efficacité. N'est-ce pas juger une méthode que de lui appliquer la formule populaire : si elle ne fait pas de bien, au moins elle ne fera pas de mal. Serait-ce le cas de l'autosérothérapie ?

On aurait pu le croire jusqu'à ces temps derniers où la nouvelle, d'au moins deux accidents, nous est parvenue et que nous allons relater.

Le premier, qui sera prochainement publié dans la *Presse médicale*, et dont le Dr Barré a eu l'obligeance de nous donner la primeur : Chez un malade atteint de pleurésie, et soumis au traitement des auto-inoculations, notre collègue vit apparaître après la quatrième injection, au niveau même de la piqure, un érythème à type polymorphe et dont l'éruption fut accompagnée d'un cortège de signes généraux fort graves : température élevée, subdélire et agitations.

Ces phénomènes, qui ont duré plusieurs jours, donnèrent un moment de l'inquiétude pour la vie du malade. Mais ils disparurent subitement sans laisser de traces, et tout rentra dans l'ordre.

Il est difficile d'interpréter cet accident. Avec le Dr Barré nous émettrons l'hypothèse qu'il s'est agi probablement, en l'espèce, d'un véritable choc anaphylactique, tel que l'ont décrit Richet, Arthus, et dont la connaissance impose actuellement une prudence extrême dans le maniement des sérums.

Le deuxième cas est plus instructif et vient d'être publié dans la *Tribune médicale*, par Oppenheim et Crépin.

Jusqu'ici les auteurs avaient admis qu'on pouvait écarter toute crainte de tuberculisation de l'organisme consécutive à l'injection sous-cutanée d'une sérosité qui, en principe cependant, doit être bacillifère, puisque, injectée au cobaye, elle détermine chez lui une tuberculose granulique.

Cet optimisme était un peu exagéré et la preuve vient d'être faite que le traitement autosérothérapique peut servir de porte d'entrée à une prolifération bacillaire locale.

Nous reproduisons *in extenso* dans nos observations celle de ces auteurs, mais nous voulons ici en examiner les divers points avec attention.

Chez une malade âgée de soixante-quatre ans ayant été atteinte de pleurésie, ils ont pu constater, six mois après les injections de liquide pleural, l'apparition de tubercules sous-cutanées au point d'inoculation.

Il faut remarquer que les doses injectées furent minimales : 2 centimètres cubes la première fois et 1 centimètre cube treize jours après.

La tentative thérapeutique ne fut suivie d'aucun résultat et l'on dut retirer à la malade 1.200 centimètres cubes de liquide, et quelques jours après, pratiquer une nouvelle ponction de 600 centimètres cubes.

Donc, sans imprudence de la part des auteurs, ni faute de technique, deux petites auto-inoculations ont suffi à déterminer l'apparition d'une tuberculose locale (nodules évoluant vers l'abcès froid), qui fut excisée au bistouri et vérifiée par l'examen histologique, bactériologique, vérifiée aussi par l'inoculation au cobaye.

C'est la première fois, qu'à côté de la réaction thermique déterminée par la tuberculose, on signale une réaction locale, celle-ci autrement plus grave déterminée par les bacilles.

Vu la date tardive d'apparition de cet accident, on est en droit de supposer que nombre de cas rapportés comme guéris sans complications, par les auteurs, ont peut-être été l'objet d'une semblable prolifération.

Il nous est dès lors impossible de souscrire à l'avis des promoteurs de la méthode qui proclamaient son innocuité et l'on peut se demander dans quelle mesure les auteurs sont coupables de ne pas avoir suivi l'exemple des novateurs, Debove et J. Renault, qui stérilisaient scrupuleusement leur liquide avant de l'injecter.

Et si ces faits viennent seulement d'être portés à notre connaissance, on conçoit néanmoins que, spon-

tanément et théoriquement en quelque sorte, nombre de médecins se soient refusés à expérimenter cette méthode par crainte d'accidents de ce genre.

Sans vouloir incriminer l'autosérothérapie pour expliquer la tuberculose pulmonaire qui succède souvent à l'évolution des pleurésies traitées par cette méthode, il paraît indéniable que cette thérapeutique comporte des risques avec lesquels il faudra dorénavant compter.

Marcou s'étonnant que plusieurs médecins des hôpitaux de Paris aient refusé de confier leurs malades à un étudiant qui désirait faire sa thèse sur ce sujet, écrit textuellement : « Quelles raisons ont-ils à moins de parler d'anaphylaxie d'une nouvelle espèce ? »

Or, les accidents anaphylactiques, nous les avons vus dans le premier cas, imputables à la tuberculine, et ceux plus graves d'inoculation, nous les rencontrons, dans le second cas, imputables aux microbes.

Une conclusion s'impose : désormais, il n'est plus possible de recourir à ce mode de traitement, tout au moins en ce qui concerne les pleurésies tuberculeuses.

Et n'est-ce pas réduire à néant une méthode thérapeutique que d'en proscrire l'indication la plus formelle, celle reposant sur une base scientifique (action curative hypothétique de la tuberculine) et dans laquelle on avait obtenu les résultats les plus probants ?

Ainsi se dessine l'opinion que nous essaierons de justifier plus amplement, que l'autosérothérapie est une méthode qu'il faut reviser, limiter dans ses indications, et dont il est nécessaire de creuser plus avant le mécanisme intime.

PATHOGÉNIE

Il n'existe, à vrai dire, aucune pathogénie bien précise de cette méthode thérapeutique. Au début de son emploi, cantonné dans un domaine nettement délimité et reposant sur des constatations biologiques démontrées expérimentalement, les auteurs, sans trop insister toutefois, formulèrent des hypothèses qui souffraient au moins l'examen si elles n'imposaient pas la conviction. Ces hypothèses n'avaient du reste rien de général et s'appliquaient strictement à un cas particulier. Ce n'est donc pas à la lumière d'un principe, d'une action vitale supposée la même dans tous les cas, que la méthode prit cette extension dont les éléments furent dénombrés au chapitre des indications.

Les auteurs l'appliquèrent, séduits par sa simplicité évidente et réelle, par son innocuité apparente et prétendue, à une foule d'affections qui, en dépit d'efforts ingénieux, ne pourront jamais se réunir sous la même étiquette thérapeutique. C'est cependant ce miracle que l'on a tenté d'offrir à nos regards éblouis. L'avenir se chargera de démontrer par les faits, ce qui par la raison nous apparaît aujourd'hui comme une impossible gageure.

Nous avons vu déjà que Debove et J. Renault, fondaient sur leurs expériences deux conclusions bien distinctes : l'une formelle, à savoir que les liquides d'épanchements bacillaires contiennent une certaine quantité de tuberculine ou d'un produit analogue déterminant les mêmes réactions ; l'autre, fort sceptique, concernant la vertu thérapeutique de ces liquides injectés sous la peau, à l'égard d'un lupus qui avait été soumis à ces épreuves.

Gilbert reprenant ces mêmes conclusions et les adaptant à ses résultats expérimentaux dans la pleurésie, croit aussi à l'existence, dans la sérosité pleurale bacillaire, d'une tuberculine atténuée qui agirait sur la résorption par un mécanisme encore inconnu. Cette tuberculinothérapie s'adjoignant à la tuberculino-réaction, constituerait un ensemble d'actions nettement spécifiques.

Jusque-là nous sommes donc limités à une indication bien nette reposant sur l'hypothèse d'une spécificité d'action.

Audoin, le premier négateur de la méthode, n'ayant obtenu aucun résultat, ne tente aucune interprétation. En outre, n'ayant pas observé de poussées thermiques au moment de l'injection, il nie implicitement l'existence dans le liquide d'un produit analogue à la tuberculine.

Péron, dans ses expériences sur les chiens, conclut à une action anti-tuberculeuse des exsudats déterminés par le processus bacillaire, mais n'en déduit pas qu'on doive les transporter en petite quantité de

la séreuse dans le tissu cellulaire pour obtenir un effet curateur.

Mongour et Gentès ajoutent à leur statistique de 82 o/o d'insuccès, les déductions suivantes : « les guérisons obtenues sont une coïncidence. Les injections de liquide pleural ne réussissent pas à faire disparaître l'épanchement dans tous les cas de pleurésie *même* tuberculeuse. Mais ce liquide contenant des bacilles, peut être injecté sans danger et à forte dose au malade et même à des tuberculeux qui s'en trouveront bien. » Ce qui peut se résumer en deux propositions :

1° Dans la pleurésie non tuberculeuse, l'injection est sans danger mais aussi sans bienfaits ;

2° Dans la pleurésie bacillaire, l'injection est encore anodine, mais sans action sur l'épanchement et hypothétiquement agissante sur une tuberculose concomitante au même titre que toute injection de tuberculine.

Marcou s'appuyant sur ses résultats positifs obtenus dans les pleurésies typhoïdes, dans l'hydrothorax cardiaque et la pleuro-pneumonie grippale, n'admet en aucune façon que la tuberculine soit présente et agissante dans les exsudats pleuraux. Il détruit donc l'hypothèse première, la seule qui ait une apparence scientifique et une base expérimentale. Et nous saisissons ici l'évolution bien nette de la méthode qui se généralise dans ses applications, mais s'assombrit d'autant, en ce qui concerne son mécanisme supposé. Pour Marcou, il n'y a, dans ce

procédé thérapeutique, aucune action spécifique anti-tuberculeuse et, d'après lui, il faut admettre que :

« L'injection d'un produit de pleurite dans le courant circulatoire produit de l'antipleurite, la formation de celle-ci dans l'organisme détermine la guérison rapide de la pleurésie. »

Bien plus, ce n'est pas assez généraliser et il ajoute, non sans ingénuité :

« Cela n'explique rien, mais fait comprendre (?) la possibilité d'une formation d'antisérose qui ne doit pas être indifférente au sort consécutif des épanchements séreux. »

Peu importe que ces exsudats soient d'origine mécanique, inflammatoire ou dyscrasique, l'antisérose est là et nous n'avons qu'à l'instiller en gouttes parcimonieuses dans le tissu cellulaire, pour assister à l'évanouissement de toutes les hydropsies.

Schnutzen admet la mise en circulation de produits antitoxiques et bactéricides contenus dans l'épanchement. Enriquez se rallie à cette opinion.

Tels sont les avis des auteurs en ce qui concerne la pleurésie.

Voyons ce que Audibert et Monges nous disent de l'ascite : s'appuyant sur la composition du liquide ascitique, ces auteurs trouvent rationnel de réintroduire dans le sang et dans l'intimité des tissus, les principes vitaux que lui ont soustrait l'épanchement intra-séreux. Si ces facteurs d'énergie vitale sont placés sous la peau, il se produit, dès lors, dans l'organisme appauvri une récupération bienfaisante.

Il ne nous reste donc plus qu'à savoir pourquoi et par quel miracle cette récupération rend au foie cirrhotique une perméabilité qu'il a perdu, histologiquement parlant, au cœur défaillant une énergie que les toniques cardiaques sont impuissants à lui rendre, au péritoine enfin, un pouvoir réactionnel qui s'oppose à la pullulation des bacilles de Koch.

Le Play, enfin, nous soumet, malgré ses résultats négatifs, une théorie plus séduisante. Il croit à l'action diurétique de ces sérosités introduites dans la circulation. D'après lui, on doit rapprocher cette action de celle du sérum physiologique ou du sérum de cheval qui provoquent souvent une diurèse marquée, d'où il s'ensuivrait, par application des lois d'équilibre physiologique, une diminution de l'épanchement.

Il conclut ainsi pour les pleurésies, et de même pour les ascites, faisant toutefois remarquer que dans ce dernier cas, la question se complique de la présence du foie placé sur le trajet de la circulation porte. La résorption sera donc fonction non seulement de l'état du rein, dont il convient d'apprécier le degré de perméabilité, mais aussi de l'état de la séreuse péritonéale et de l'état du foie. Et cet auteur se résume ainsi : « Le liquide injecté a une influence incontestable sur l'épithélium rénal. L'autosérothérapie est une application particulière des processus généraux de défense sous la dépendance desquels se place la production des épanchements avec leur développement et leur résorption. »

OBJECTIONS ET CRITIQUES

Nous avons, au cours des chapitres précédents, montré dans le détail quelles furent les destinées curieuses de la méthode autosérothérapique. Nous avons assisté à sa naissance et à son évolution ; nous avons vu ce qu'elle était autrefois, ce qu'elle est maintenant devenue. Il est utile de le rappeler ici en quelques mots.

L'autosérothérapie est une méthode née à la lumière d'une conception théorique (Gilbert) reposant sur une base expérimentale (Debove et J. Renault). Les auteurs qui dans la suite l'appliquèrent, furent surtout séduits par la simplicité exempte de tout risque, et par la facilité de sa mise en pratique. Sans même remonter aux sources, la plupart, pour ces simples raisons, raisons de sentiment en vérité, usèrent de la méthode, en la dénaturant de son sens originel.

Ainsi, ils l'engagèrent dans des voies toutes différentes, et cela par pur empirisme ou si l'on veut, par analogie symptomatique, ce qui, en matière médicale, n'est qu'une fausse analogie, une apparence de fait et non une réalité de fond.

En résumé, et dans un coup d'œil d'ensemble, on

peut distinguer à l'histoire de l'autosérothérapie deux étapes distinctes :

Une première, ayant trait à la thérapeutique de l'épanchement pleural tuberculeux, dans laquelle les auteurs guidés par une conception théorique mettent à l'essai une méthode dont il faut apprécier les résultats; donc période scientifique en quelque sorte.

Une deuxième, ayant trait à la thérapeutique des épanchements séreux de toute origine et de toute nature, où les auteurs, sans autre motif que l'empirisme, obtiennent de cette méthode des résultats dont il faut discuter la valeur et apprécier le mécanisme; donc période de déviation et d'extension, à un degré tel qu'on pourrait encore l'appeler période de confusion.

C'est là, du reste, un phénomène d'ordre général qui tient autant à la curiosité de l'esprit humain qu'aux lents progrès et aux obscurs principes de la thérapeutique causale.

N'a-t-on pas, de nos jours et ainsi que nous le montrons plus haut, attribué au sérum antidiphthérique cent autres vertus curatives que celle, évidente et spécifique, qui tient à sa nature et est l'essence même de sa fabrication ? Tel médicament qui naît à la lumière d'une indication précise, n'est-il pas aussitôt soumis à toutes les tentatives et ainsi exposé à toutes les vicissitudes ? L'autosérothérapie, ne pouvait échapper à cette règle générale, contre laquelle il faudrait protester, si elle n'était l'expression des tendances naturelles de l'esprit médical.

Ajoutons enfin que la méthode des auto-inoculations, née il y a vingt ans, compta peu de partisans et peu d'expérimentateurs ; que tombée dans l'oubli, elle fut ensuite l'objet d'une exhumation, singulière sinon par l'éclat de son efficacité, au moins par l'attribution d'une nouvelle destinée. Tout cela pendant que les idées médicales évoluant, l'étude biologique des humeurs, le mécanisme intime des réactions de l'organisme et de l'immunité s'enrichissaient de découvertes importantes.

Il nous faudra à la lumière de ces notions nouvelles, examiner ce que vaut le principe de la méthode et nous pourrons ainsi mieux apprécier les résultats qu'elle a fournis. Et d'abord, voyons quelles objections peuvent s'opposer à l'application de l'autosérothérapie.

Nous avons déjà vu que les auteurs sont peu fixés sur la quantité de liquide à injecter, et sur la fréquence de l'intervention. Ce sont là des détails à côté des reproches que tout expérimentateur scrupuleux pourra s'adresser de n'avoir pas recueilli la sérosité *in vitro* pour la stériliser au préalable.

Debove et J. Renault avaient utilisé à cette fin, le filtrage sur filtre Pasteur, l'ébullition et le chauffage discontinu. Ils n'étaient pas, en effet, sans inquiétude et comme ils l'écrivent textuellement, « l'innocuité absolue de ces tentatives thérapeutiques est subordonnée à la stérilisation du liquide ».

On se demande pourquoi ils furent les seuls à

rechercher cette sauvegarde dont on ne retrouve le souci chez aucun de leurs imitateurs.

En outre, il est à remarquer que nombre de ceux-ci ont appliqué la méthode à des périodes différentes de la maladie en cause. Certains pratiquent l'injection dès le début et concluent d'une guérison obtenue sans ponction en quinze à vingt-cinq jours, à l'efficacité de la méthode. Mais n'est-ce pas le sort fréquent de beaucoup d'épanchements séro-fibrineux aigus qui guérissent spontanément dans le même délai ? Il est trop facile, dans ces cas, d'invoquer l'action de l'autosérothérapie. D'autres, pour accentuer la preuve de l'efficacité, temporisent pendant trois semaines.

Les injections, dans ce cas, ainsi que le remarque Fernet, sont pratiquées au moment même où la résorption spontanée des épanchements se voit le plus habituellement. Pour cet auteur, dont l'expérience est digne d'être écoutée, il faut s'imposer, comme ligne de conduite, d'ajourner à un délai de trois semaines toute intervention dans les pleurésies, sauf indications formelles.

Ce doit être le cas de l'autosérothérapie dont l'efficacité ne peut être réelle que passé ce délai de la résorption spontanée, et avec de bonnes raisons de croire que l'épanchement est décidément immobilisé.

Enfin, les auteurs fondent l'appréciation des résultats sur l'examen journalier de symptômes souvent fort variables.

Les uns, par l'élévation thermique consécutive à l'injection, croient à l'existence d'une tuberculine agissante ; d'autres, assistant à la défervescence, l'attribuent aux bienfaits de la méthode sans se soucier des coïncidences ; d'autres, sur la persistance de la fièvre concluent à une nullité d'action, sans penser qu'une tuberculose pulmonaire concomitante peut en être la cause.

Certains ne considèrent que la diurèse dont nous verrons plus loin la valeur toute relative. D'autres encore, se fient à la ponction exploratrice, dont la piqure répétée aussi bien que celle de l'auto-inoculation peut avoir sur la réflectivité pleurale une action qui ne serait pas étrangère à la résorption du liquide.

Beaucoup, enfin, associent à l'autosérothérapie une médication révulsive, locale ou générale. Nous ne saurions le leur reprocher, l'intérêt du malade l'emportant sur celui de l'expérience. Mais nous voyons combien, même en tenant compte des coïncidences, des phénomènes contingents ou surajoutés, l'appréciation des signes cliniques est souvent illusoire pour juger de l'efficacité d'une méthode.

Mais il nous faut maintenant examiner les théories émises et voir ce qu'il en peut rester après une analyse approfondie.

THÉORIE DE GILBERT

Pour cet auteur, le liquide pleural injecté contient un produit analogue à la tuberculine.

Outre que cette théorie ne satisfait pas les résultats obtenus dans les exsudats de nature non-bacillaire, on peut, à son sujet, se poser deux questions bien distinctes.

1° *Les sérosités contiennent-elles de la tuberculine?* — Debove, J. Renault avec des fortes doses, Gilbert avec des doses plus minimales, constatèrent après l'injection une élévation thermique qui tendrait à le prouver. Mais la même injection, pratiquée par d'autres auteurs dans des pleurésies notoirement tuberculeuses, n'a pas provoqué de mouvement fébrile.

De nos jours, on a tenté d'en fournir une nouvelle preuve dans le principe de la réaction de fixation de Bordet-Gengou, appliquée d'une façon particulière par Marmorek au diagnostic de la tuberculose. Cet auteur emploie le sérum ou l'urine comme antigène et choisit comme anticorps son sérum antituberculeux simple, c'est-à-dire du sérum de cheval préparé avec le bacille tuberculeux. Sa réaction est positive, selon lui, dans 95 o/o des cas.

Bergeron, à sa suite, l'a trouvé en désaccord avec la clinique dans 4, 2 o/o des cas. Marmorek en déduit la présence dans le sérum, aussi bien donc dans les sérosités, de la toxine tuberculeuse, ou si

l'on préfère, se sert de la réaction de fixation pour le démontrer.

Or, il se trouve en contradiction formelle avec de nombreux auteurs tels que Widal et Lesourd, Wassermann, Citron, Brucke, Morgenroth, Bezançon et de Serbonnes qui, eux, ont appliqué la réaction de Bordet-Gengou en sens inverse, et se sont proposé de démontrer la présence de sensibilisatrice (anti-corps tuberculeux) dans le sang des tuberculeux. Il est vrai de dire que la réaction fut plus rarement positive et présenta un pourcentage bien inférieur à celui de Marmorek.

En tout cas, il résulte de ces deux expériences contradictoires que si le principe de la réaction de fixation est exact, on peut avancer qu'il existe à la fois à l'état libre et côte à côte dans le sérum des tuberculeux de la toxine et de l'antitoxine. Le fait paraît singulier, car ces deux substances, comme le montre Bezançon, ont une telle affinité l'une pour l'autre qu'elles se réunissent immédiatement et « devient le complément ».

Comment peut-il se faire alors qu'elles coexistent dans le sérum sans se combiner *in vivo*, ni même *in vitro*, quand le sang est sorti des vaisseaux.

Nous ne nous chargerons pas d'élucider ce problème, mais nous voyons, en tout cas, qu'à la lumière des travaux modernes, cette question, loin de s'éclaircir se complique encore plus.

Les nouvelles théories sur l'immunité et les réactions humérales ne concordent pas toujours avec les

faits. C'est ainsi que Nicolle admet, en présence de certains accidents consécutifs à l'injection de sérum antituberculeux, qu'il doit exister de « *mauvais anticorps* » sortes de lysines dont la présence produirait un empoisonnement très rapide et souvent même très grave. Nous sommes donc loin des notions schématiques et séduisantes que ces travaux avaient mis en lumière dès leur début.

Si, d'autre part, on peut admettre comme réelle la présence de la tuberculose dans le sérum et les sérosités, doit-on en conclure à son action curatrice ?

2° *La tuberculine des sérosités est-elle curatrice ?*— Nouveau problème qui nous conduit à examiner la nature et le mode d'action de ces divers produits auxquels on a donné le nom de tuberculine.

Nous sommes aujourd'hui, en effet, bien loin de la lymphe primitive de Koch, encore qu'au point de vue thérapeutique on tende de plus en plus à y revenir. En tout cas, depuis vingt ans qu'on étudie la question, il est reconnu que ni les sérums anti-tuberculeux ni les tuberculines n'ont une action spécifique. Ils n'ont qu'une origine spécifique, utilisant des substances, provenant du bacille de Koch. Dès son apparition, la lymphe de Koch fut déclarée ni vaccinante, ni curatrice, et on publia de nombreux accidents consécutifs à son emploi. Puis, on lui décela une action complexe, due probablement à la complexité des substances qu'elle contient, les unes nuisibles, les autres utiles, et les modes de préparation de ce produit se multiplièrent dans le but d'arriver à une

séparation rigoureuse de ces substances. Il s'en faut que nous y soyons parvenus. Depuis Hunter qui reconnaît à la tuberculine trois éléments, un hyperthermisant, un phlogogène et l'autre curateur, jusqu'à Auclair qui isole deux poisons éthéro et chloroformo-bacillines, d'action différente, l'une sclérosante et l'autre caséifiante, les tuberculines se sont succédé sans résultats appréciables sur la liste des médicaments s'adressant à la tuberculose.

On en a fait de bactéricides, d'antitoxiques, et les tuberculines actuelles loin de comprendre tous les poisons du bacille de Koch, ne sont composées que des poisons solubles de ce parasite: soit toxines bacillaires protoplasmiques, soit mélange de toxine intra et extra-cellulaire, aucune n'employant la bacillo-caséine d'Auclair, un des poisons tuberculeux les plus redoutables. Aussi Rénon prétend-il que le traitement par les tuberculines actuelles, en n'agissant pas sur tous les poisons du bacille, n'est qu'un traitement partiel de l'infection tuberculeuse, et nombre d'auteurs pensent comme lui, limitant les indications de la tuberculinothérapie, précisées depuis peu, aux formes anciennes et torpides de tuberculose sans fièvre, avec état général parfait.

Or pouvons-nous dire actuellement que les sérosités bacillaires contiennent l'une ou l'autre de ces tuberculines et que les pleurésies à la thérapeutique desquelles elles s'adressent par l'auto-inoculation soient des formes anciennes ou torpides de tuberculose sans fièvre avec bon état général ?

Ce qui est beaucoup plus certain c'est que ces sérosités sont bacillifères, comme le prouvent l'inoculation au cobaye, la recherche des bacilles par l'inoscopie de Jousset ou le procédé récent et meilleur de Jacobson à l'antiformine-ligroïne, comme en témoigne encore l'accident que nous avons relaté. Et nous en arrivons à cette conclusion : qu'il faut au moins stériliser le liquide ; que, s'il est nécessaire pour cela de le recueillir *in vitro*, l'injection pourrait aussi bien se faire avec la sérosité d'un autre malade tuberculeux ; et que si ce liquide agit par la tuberculine qu'il contient on pourrait aussi bien pratiquer à l'égard des épanchements tuberculeux la tuberculinothérapie.

C'est assez dire qu'il reste peu de chose de cette méthode si séduisante, qui demande au malade de fournir son médicament et, par simple transposition d'une cavité séreuse dans le tissu cellulaire, transformait en sérum curateur un vulgaire liquide pathologique. Il ne s'en fallait que de l'épaisseur d'une paroi thoracique pour que s'accomplisse cette mutation vraiment singulière.

Ayant envisagé la valeur de l'autosérothérapie antituberculeuse, examinons maintenant les autres théories qui correspondent à la deuxième étape de l'emploi de cette méthode, la période de généralisation.

THÉORIE DE MARCOU

Nous n'insisterons pas sur l'interprétation de cet auteur qui admet la formation hypothétique sous l'influence de l'injection d'antipleurite et même d'un produit plus général, d'antisérose.

On pourrait, à la lumière du même esprit, interpréter l'action de tous les médicaments dans toutes les maladies. Ce serait ainsi faciliter la tâche aux physiologistes et simplifier singulièrement les articles traitant de la pathogénie.

THÉORIE DE SCHNUTZEN

Cet auteur, suivi par Enriquez, invoque l'action de substances antitoxiques bactéricides et cytolytiques en circulation dans ces sérosités. Mais encore ici et jusqu'à preuve de leur existence, il sera permis de s'inscrire en faux contre cette théorie et de lui en substituer une, diamétralement opposée, reposant par exemple sur l'adage célèbre : *Similia similibus curantur*.

THÉORIE D'AUDIBERT

Mêmes réflexions au sujet d'Audibert qui invoque des arguments analogues, mais appropriés au cas particulier de l'ascite cirrhotique. Il fait intervenir les lois de l'osmose et la récupération par les tissus

d'une partie des principes producteurs d'énergie vitale, qui resteraient inutilisés dans le liquide ascitique, n'étant pas absorbés par l'organisme. Et il cite à ce sujet la composition du liquide ascitique, dont il énumère les différents éléments. Or, il ne s'agit que de la soustraction à l'organisme de principes connus, salins pour la plupart, il nous est plus facile de les lui restituer sous forme d'un sérum préparé *in vitro*, que sous celle d'une parcelle très minime de la sérosité qui les retient. Et à ce sujet on peut se demander, d'une part, si les liquides d'épanchement mécanique ont une composition très différente du sérum sanguin et, d'autre part, si ces liquides sont circulants ou stagnants. En réalité il est difficile de répondre à l'une comme à l'autre de ces questions. En effet le sérum sanguin est d'une composition tellement complexe qu'il constitue peut-être ce que Cl. Bernard appelait le « milieu intérieur ». Il contient une foule de substances dont l'existence est révélée pour les unes par l'analyse chimique, pour d'autres par des réactions biologiques simples aboutissant à des déterminations complexes. Mais il est certain qu'en gros, le sérum, et les liquides qui résultent de sa transsudation mécanique doivent avoir une composition à peu près analogue.

Si nous nous en rapportons à Drivon, cité par Gautier, nous voyons en tout cas que les substances de ces liquides organiques y sont à un état de dilution très marqué :

Composition de la sérosité péritonéale pour 1.000	Ascite due à un cancer de l'ovaire	Ascite due à une cirrhose du foie	Ascite chez un albumi- nurique
Eau.....	946,50	978,20	978,20
Albumine....	19,40	11,51	8,40
Globuline....	18,85	0,93	—
Mucine.....	0,95	1,05	—
Graisse et cho- lestérine...	1,25	0,14	1,00
Matières ex- tractives...	—	—	2,00
Urée.....	—	—	1,20
Sels solubles..	5,52	8,20	8,00
Sels insolubles	7,53	—	—

Et Z. Kahn, qui prétend traiter l'ascite par un drainage continu hors de l'organisme, tenant compte de la dénutrition qui pourrait en être la conséquence, ne nous propose pas d'introduire des parcelles de ce liquide sous la peau. Il prétend lutter contre ce genre de cachexie par une alimentation substantielle et l'administration en lavement ou par la méthode hypodermique du sérum peptoné isotonique dont voici la composition :

Chlorure de sodium.....	6 gr.
Bicarbonate de sodium...	0 85
Biphosphate de sodium...	0 85
Lactate de sodium.....	0 85
Sulfate de potassium.....	0 45
Glucose.....	0 85
Peptone sèche.	8 50
Eau distillée bouillie : quantité suffisante pour 1000 centimètres cubes.	

Enfin si le liquide ascitique retient des substances utiles à l'organisme est-ce à dire que celui-ci n'en peut profiter au même titre que si elles circulaient dans les vaisseaux.

C'est la question que Gilbert et Philibert ont essayé de résoudre.

Dans une communication à la Société de Biologie (1910) ils ont apporté le résultat de leurs expériences dont le point de départ était l'injection intrapéritonéale de bleu de méthylène ou de salicylate de soude, qu'ils recherchaient ensuite dans l'urine. Ils ont trouvé que le bleu se résorbe activement au niveau du péritoine et sans conclure fermement à la résorption constante de l'ascite compensée par une transsudation continue, en un mot, à la circulation du liquide ascitique, ils ont pensé qu'il y a lieu de le présumer, l'ascite devenant un processus de suppléance à l'hypertension portale.

Dans ces conditions, il est peu probable que l'établissement d'une ascite chronique se traduise par la soustraction à l'organisme des principes vitaux inclus dans la circulation.

Il est en tout cas bien puéril de penser que ces principes supposés retenus sont rendus à l'organisme par l'injection sous-cutanée de liquide ascitique pratiquée à des doses infinitésimales.

Il est enfin un troisième point de vue qui n'est pas sans nous troubler. En admettant comme réelle cette récupération vitale, cela suffit-il à expliquer la résorption de l'ascite cirrhotique. En d'autres

termes et du même coup, l'autosérothérapie péritonéale modifie-t-elle d'un iota le syndrome d'hypertension portale et l'imperméabilité du foie et du rein ? Cette pathogénie des hydropisies mécaniques est encore loin d'être élucidée et les placards endothéliaux trouvés exclusivement dans le liquide d'une ascite cirrhotique non encore ponctionnée (Gilbert et Villaret) sont bien la signature du caractère purement mécanique du processus, mais non de son mode de production. N'est-il pas difficile, en ce cas, d'apprécier l'influence réciproque ou simultanée des perméabilités rénales et hépatiques ? Récemment Lautier (de Bordeaux) est revenu sur cette question et nous présente une conception originale de la nature de ces épanchements.

Il distingue les mécaniques des inflammatoires par l'absence constante chez les premiers de la réaction de Rivalta. Et il conçoit ceux-ci comme l'expression d'une insuffisance cardiaque. Tous les traitements préconisés, et ils sont nombreux comme nous avons pu le voir, ne font, selon cet auteur, qu'augmenter l'énergie du cœur soit par le repos, soit par une excitation modérée.

Et les épanchements réfractaires, tels que certaines ascites cirrhotiques, par exemple, sont l'expression d'une déchéance plus marquée du myocarde, qui, affaibli, suffit encore à assurer une bonne circulation générale sauf au niveau des barrages qui font obstacle : c'est le cas du foie cirrhotique.

Nous avons signalé cette théorie ingénieuse pour

montrer comment, à la lumière de cette nouvelle hypothèse, il n'est pas davantage possible de reconnaître à l'autosérothérapie un pouvoir facilitant la résorption des épanchements mécaniques et s'opposant à leur reproduction.

THÉORIE DE LE PLAY

Cet auteur pense que la méthode de Gilbert agit sur les épanchements séreux ou séro-fibrineux de la plèvre surtout aigus par l'influence qu'elle aurait sur la diurèse dans certains cas, et à condition que le rein fonctionne bien.

Et de fait, il faut le reconnaître, chaque fois que la méthode a semblé agissante et curatrice, on a constaté l'existence d'une diurèse augmentée et persistante.

Mais nous touchons ici à un des problèmes les plus obscurs et les plus mal déterminés, celui de la physiologie des séreuses de leur absorption et de leur perméabilité.

1° *Perméabilité pleurale.* — Les expériences faites pour mesurer la perméabilité pleurale, procédant par injections intraséreuses, montrent que celle-ci est surtout en rapport avec le degré d'intégrité du rein.

En outre le pouvoir absorbant de la plèvre doit être très variable suivant les différentes formes de pleurésies, et dépendre de facteurs variés. Il faut pour la mesure de cette appréciation tenir compte

notamment de la réflectivité pleurale dont l'action, obscure pour les médecins, apparaît comme beaucoup plus évidente aux chirurgiens qui interviennent sur cet organe.

(Discussion récente à la Société des Chirurgiens de Paris sur les réflexes pleuraux au cours de l'anesthésie dans la pleurotomie.)

Encore que très mal connue, nous pouvons admettre que la perméabilité pleurale dépend en grande partie de la perméabilité rénale. Delaigue, dans sa thèse, a montré que chez les cardiaques asystoliques la ponction suffit souvent à elle seule et sans médication digitalique, à augmenter la diurèse et le taux des chlorures. Chez les brightiques et les cardiorénaux, on ne rencontre jamais une telle action.

2° *Mécanisme intime de l'autosérothérapie.* — Ces faits nous permettent d'établir entre les trois termes de notre relation thérapeutique un lien plus clair et plus réel. En effet, deux opinions peuvent se soutenir :

L'autosérothérapie provoque la résorption, qui elle-même provoque la diurèse.

Aucune expérience n'est en mesure de le prouver et nous revenons aux imaginations exposées plus haut pour interpréter cette action directe. Si, au contraire, nous disons : l'autosérothérapie provoque la diurèse qui elle-même, provoque la résorption, nous nous mettons d'accord, dans une certaine mesure, avec ce que l'on sait de la perméabilité pleu-

rale. On peut supposer, dans ce cas, que la diurèse se faisant aux dépens de la masse totale du sang circulant, favorise, par contre-coup, et dans un but d'équilibre physiologique la résorption du liquide pleural.

C'est ce que pense Le Play ; et, selon lui, cette action indirecte, par l'intermédiaire du rein se justifie par la nécessité, pour que la méthode soit efficace, que le rein jouisse de sa pleine intégrité. En effet, personne ne discute la nullité d'action de l'autosérothérapie dans les hydrothorax et les hydropisies péritonéales où le rein est presque toujours imperméable.

3° *Diurèse et résorption sérieuse.* — Mais ici encore on peut objecter que les épanchements inflammatoires obéissent moins que tout autres aux lois d'équilibre physiologique. Et pour avoir constaté la diurèse, les auteurs n'ont pas tous de son activité une si haute opinion. En effet, comment distinguer la diurèse-cause, phénomène curateur, de la diurèse-conséquence, sorte de phénomène critique, indice de guérison semblable à celui qu'on observe fréquemment à la période de résolution des pleurésies. Et s'il ne s'agit que de la provoquer, nous ne manquons pas de moyens plus actifs et plus probants que l'autosérothérapie : la digitaline, la théobromine, la diète des chlorures qu'Audibert associe de parti pris à cette méthode, ayant montré avec Olmer que l'hyperchloruration dans l'ascite constitue un facteur nuisible ; la cure de la réduction des liquides, préconisée par Huchard et Fiessinger et pour eux véritable médication d'urgence dans certains cas d'urée-

mie, d'hyposystolie avec dyspnée. Or, ce sont précisément ces moyens qui échouent chez les cardiaques atteints d'épanchements séreux ; chez ceux-ci, ils ne reprennent leurs effets qu'après la levée du barrage et chez les pleurétiques, présentant un épanchement aigu et séro-fibrineux, on n'a jamais remarqué que la diurèse provoquée soit un facteur de résorption des liquides intra-séreux.

On voit donc à quel degré de complexité dans l'interprétation peut conduire une méthode simple et d'application facile.

Peut-être avons-nous le tort de ne pas assez séparer les épanchements inflammatoires des épanchements mécaniques, et dans les uns et les autres, de trop considérer le symptôme et pas assez son déterminisme, il est vrai, fort obscur.

Quoi qu'il en soit, on peut dire que le clinicien, dans le domaine des faits, sera toujours plus savant que le physiologiste dans celui des interprétations. On ne sait de la pleurésie ni comment elle débute, ni pourquoi elle finit et nous ne saurions mieux faire à la fin de ce débat que de citer nos auteurs. Dans le *Traité de thérapeutique appliquée* de Robin on lit : « On a beaucoup écrit sur le traitement de la pleurésie. On écrira beaucoup encore. De temps en temps, nous verrons surgir une méthode nouvelle, car son véritable traitement médical est encore à trouver. »

De même Landouzy dans le *Traité de Médecine* s'exprime ainsi : « Ni médication interne, ni méthode révulsive, pas plus que la thoracentèse, pour oppor-

tunes, pour soulageantes qu'elles soient, ne peuvent être invoquées comme ayant jamais guéri un pleurétique. »

L'autosérothérapie est de ce nombre, et sa place sera modeste dans la foule des médications préconisées.

OBSERVATIONS

Nos observations ne sont pas nombreuses. Elles le seraient encore moins si, dès le début de ce travail, nous avions eu connaissance des accidents que nous relatons et qui sont imputables au principe même de la méthode.

On nous reprochera peut-être d'avoir agi avec trop de circonspection et, cependant, nous sommes plus que jamais fondés à croire que l'autosérothérapie n'est pas tellement inoffensive qu'on puisse la manier à tort et à travers, et surtout l'appliquer sans raisons valables à tous les cas d'épanchement sérieux.

Nos observations ont par contre un mérite : celui d'apporter à la méthode une contribution très nette de faits absolument négatifs et sur lesquels le doute ne peut planer.

OBSERVATION I (Personnelle)

Pleurésie aiguë séro-fibrineuse tuberculeuse

Cost... Yves, quarante-deux ans, cocher, entre à l'hôpital pour pleurésie gauche, le 4 septembre 1910.

Ant. hér. — Parents morts depuis longtemps. Frère sujet aux bronchites.

Ant. pers. — N'a jamais été malade, mais tousse tous les hivers depuis plusieurs années. A un peu maigri ces six derniers mois.

Il y a huit jours, à la suite d'un froid, il s'est senti courbaturé et fatigué et depuis quatre jours il souffre d'un point de côté violent dans le flanc gauche venu peu à peu avec quelques rissons et un affaiblissement progressif. Il est très gêné pour respirer et, par moments, est pris d'une toux sèche et quinteuse. Son médecin l'envoie à l'hôpital.

À l'examen, on constate que le malade est de taille moyenne et de constitution plutôt robuste. La respiration est assez superficielle et il se plaint de son côté.

Maintenant on trouve sous la clavicule gauche une respiration supplémentaire et un skodisme assez marqué. La réaction du myo-œdème est caractéristique. L'espace de Traube est mat.

Le cœur ne paraît pas déplacé et la pointe bat dans le cinquième espace au niveau de la ligne mamelonnaire.

En arrière, la matité absolue remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate, les vibrations sont abolies, le murmure vésiculaire est remplacé par un souffle doux, lointain. Broncho-égophonie. Signe du sou. Pectoriloquie aphone. Au sommet, la respiration est plus rude qu'à droite. De ce côté on entend quelques sibillances.

L'état général n'est pas trop mauvais. Température, 38°8. Pouls, 92. Respiration, 35. Urines, 1.450 centimètres cubes.

On porte le diagnostic de pleurésie aiguë séro-fibrineuse à épanchement moyen et d'origine vraisemblablement tuberculeuse.

6 septembre. — On fait auto-inoculation de 2 centimètres

cubes et on prélève 5 centimètres cubes pour faire l'examen cytologique qui décelle l'existence d'une lymphocytose marquée.

Avant l'injection, les urines sont à 2 litres.

L'épanchement est stationnaire. Même température. Le point de côté a diminué. On ne fait aucune autre médication.

Les jours suivants, la température descend un peu et même à 37°8, mais l'épanchement augmente. Urines : 2 litres.

11 septembre. — Nouvelle auto-inoculation de 5 centimètres cubes. Les urines sont à 2 litres 1/2. Il est remarquable de constater une telle élimination urinaire avec un épanchement fixe et même progressant.

12 septembre. — Malgré notre tentative thérapeutique, on est obligé de pratiquer la thoracentèse qui soustrait 1.200 centimètres cubes de liquide.

A dater de ce jour on constate une amélioration sensible de l'état général, l'élimination urinaire oscillant entre 1800 et 2400 centimètres cubes.

Du 12 au 19 septembre la température se maintient cependant entre 38 et 38°6.

20 septembre. — Il reste encore une certaine quantité de liquide et la température commence à descendre. On fait une nouvelle inoculation de 3 centimètres cubes de liquide.

23 septembre. — Le liquide paraît s'être reproduit et les jours suivants il augmente au point que le 29 septembre on pratique une ponction qui ne ramène qu'un demi-litre de liquide par suite d'un accident de technique. Le taux urinaire est le même et le malade commence à atteindre 37 degrés.

Le souffle disparaît peu à peu, et le murmure vésiculaire s'entend à la région inférieure du poumon. Le skodisme persiste, tandis que la matité de l'espace de Traube diminue.

Dès lors, la température reste normale, l'élimination urinaire continue, et l'état général s'améliore.

8 octobre. — On peut considérer la plèvre comme vide par la présence de frottements abondants.

A ce moment on constate en avant, au sommet du même côté, l'existence du schéma de Grancher qui révèle la nature tuberculeuse de l'affection.

Le malade sort le 16 octobre parfaitement guéri.

OBSERVATION II (Personnelle)

Pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse chronique et récidivante

B... Ernest, âgé de trente et un ans, venu à l'hôpital le 30 août 1910 pour des étouffements.

Ant. hér. — Père mort d'accident, mère morte de vieillesse, frère et sœur bien portants.

Ant. pers. — Bien portant dans le jeune âge, quelques rhumes.

Il est malade depuis trois semaines : se sent fatigué, est oppressé, tousse et crache un peu de sang.

Il va au dispensaire, mais son état s'aggrave, il a des transpirations nocturnes, des courbatures. Pas de point de côté. Se décide à entrer à l'hôpital.

C'est un homme roux, au teint pâle, le visage fatigué.

A l'examen du poumon droit, on trouve les signes d'une pleurésie. En avant : skodisme, diminution du murmure vésiculaire. En arrière : matité remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate, abo-

lition des vibrations, souffle intense, broncho-égophonie et pectoriloquie aphone.

Le thorax est immobile, et semble distendu par un gros épanchement. Le foie déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt, le cœur est refoulé vers la gauche, le diaphragme presque immobile de ce côté.

Du côté gauche, respiration supplémentaire.

Les autres appareils sont normaux. L'état général est assez précaire. Pouls 100, température 39 degrés. Urines, 1200 centimètres cubes.

1^{er} septembre. — La température monte à 40 degrés ; on fait une thoracentèse de un litre. Urines, 600 centimètres cubes.

La température se maintient et le 8 septembre, nouvelle thoracentèse de 1200 centimètres cubes.

Du 8 au 23 septembre, température 39 degrés avec petites exacerbations, urines : un demi-litre.

Nous examinons le malade à ce moment.

La pleurésie a les allures d'un épanchement tenace puisque le liquide s'est encore reproduit, la température se maintient à 38 degrés. L'aiguille d'une ponction exploratrice pénètre dans une plèvre épaissie.

23 septembre. — Auto-inoculation de 3 centimètres cubes. Les urines se maintiennent à 500 centimètres cubes. En même temps, on constate, au sommet du même côté, les signes d'une bacilliose pulmonaire en évolution au deuxième degré.

28 septembre. — La température est un peu descendue : 38°2 à 39.

L'épanchement persiste et tend même à augmenter. Nouvelle auto-inoculation de 3 centimètres cubes.

29 septembre. — Nécessité d'une ponction qui ramène 1500 centimètres cubes de liquide.

Du 29 septembre au 8 octobre même température : 38°5, même élimination urinaire, entre 500 centimètres et 1000 centimètres cubes, auto-inoculation de 3 centimètres cubes.

9 octobre. — Thoracentèse : 1.200 centimètres cubes.

L'épanchement prend une allure nettement chronique.

On ne poursuit pas l'autosérothérapie qui n'a donné aucun résultat.

17 octobre. — Même état de la température et des urines. Ponction 1.200 centimètres cubes suivie d'une injection égale d'air stérilisé. On ne trouve pas consécutivement les signes d'un pneumothorax ce qui prouve l'épaississement de la plèvre. Mais la broncho-égophonie disparaît et les vibrations réapparaissent.

19 octobre. — Même état, matité persistante. Une ponction exploratrice ramène du liquide à un niveau très élevé. L'air semble s'être rapidement résorbé.

La température devient oscillante et depuis ce jour le malade pisse mieux (900 à 1.400 gr.) sous l'influence du vin de Trouseau.

29 octobre. — L'état est stationnaire, seule la tuberculose du sommet semble évoluer.

L'examen des crachats révèle l'existence de bacilles de Koch. Le foie est gros.

OBSERVATION III (Personnelle)

*Cirrhose hypertrophique alcoolique avec ascite
à répétition*

G... L., âgée de cinquante et un ans, journalière, entre à l'hôpital le 26 avril 1910 pour un gros ventre.

Antécédents héréditaires. — Ses parents étaient bien portants. Mère vivante. Père mort de maladie de foie.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à douze ans, bien portante ensuite, bien réglée, deux enfants vivants à vingt-quatre et à trente ans. Eczéma généralisé à trente-deux ans. Grandes vicissitudes. Ethylisme non-avoué. Au mois de janvier 1910 a eu la grippe à forme pulmonaire et digestive. Son foie a été douloureux, elle a eu des vomissements et des troubles digestifs marqués. Puis elle traîne, elle maigrit et en février son ventre commence à grossir. Elle entre pour la gêne que lui cause son hydropisie.

A l'examen c'est une femme pas trop amaigrie, au teint mat robuste. L'abdomen est distendu en forme d'obusier, la paroi un peu œdématisée et couverte d'une circulation collatérale. La cicatrice ombilicale est déplissée. On a la sensation de flot et la matité remonte jusqu'au creux épigastrique.

Par la palpation brusque et énergique, on arrive à sentir le foie hypertrophié qui flotte dans le liquide.

L'état général est bon. Les autres appareils sont indemnes. Les jambes un peu œdématisées.

Température : 37°4. Pouls : 80. Urines : 800 centimètres cubes.

Le diagnostic de cirrhose hypertrophique alcoolique avec ascite.

28 avril. — Ponction 15 lit. 500.

Pas de fièvre, la théobromine et la lactose ne font pas remonter les urines qui restent entre 600 et 800 centimètres cubes.

12 mai. — Ponction : 12 litres.

3 juin. — Ponction : 16 litres.

Durant tout ce temps, ni température, ni incidents d'aucune sorte.

22 juin. — Ponction : 15 litres. Température normale.
Urines : 600 centimètres cubes.

16 juillet. — Ponction : 18 litres. Même état.

5 août. — 20 litres.

14 août. — 18 litres.

1^{er} septembre. — 19 litres.

Toujours le soir de la ponction légère ascension thermique à 37°9-38 degrés.

L'ascite tend à se reformer de plus en plus.

16 septembre. — Nous voyons la malade et constatons son état général excellent et on décide de lui faire de l'autosérothérapie.

16 septembre. — Auto-inoculation de 10 centimètres cubes. La diurèse reste au même taux, et le 17 septembre nécessité d'une nouvelle ponction de 18 litres.

26 septembre. — Auto-inoculation de 10 centimètres cubes. Même résultat négatif sur l'épanchement et la diurèse.

3 octobre. — Ponction : 21 litres.

18 octobre. — Ponction : 19 litres.

29 octobre. — L'état est le même, aucune amélioration. On va refaire une nouvelle ponction. L'état général est excellent.

L'œdème des jambes a disparu. La paroi abdominale conserve sa tonicité. Ni toux ni troubles digestifs. Régime déchloruré. Théobromine et lactose. Diurèse égale du premier jour : 6 0 centimètres cubes.

OBSERVATION. IV (Personnelle)

Tuberculose pulmonaire. — Hémoptysie.

Hydrops-tuberculosus du genou gauche.

D... Ernest, trente-cinq ans, entre à l'hôpital pour hémoptysie le 12 août 1910.

Ant. hér. — Mère et sœur mortes de tuberculose pulmonaire.

Ant. pers. — Rougeole et scarlatine dans l'enfance. Anémie. Pleurésie gauche il y a trois ans, ponctionnée deux fois, pour laquelle il est resté trois mois à l'hôpital.

Depuis quinze jours est essoufflé en travaillant et le soir se sent très fatigué ; maux de tête, courbatures, transpirations nocturnes. Dans la journée du 11 août est pris vers 5 heures de picotements de la gorge et d'angoisse, et à la suite d'une quinte de toux il expectore une assez grande quantité de sang spumeux et aéré. Il se fait transporter à l'hôpital.

C'est un homme maigre, fluet, la peau du visage est parsemée de taches de rousseur, les cheveux sont roux, les cils longs.

A l'examen de la poitrine on constate en avant et en arrière, du côté gauche, les signes d'une tuberculose au deuxième degré.

En avant, submatité et réaction du myoœdème, augmentation des vibrations, respiration rude, retentissement de la toux

avec râles humides assez gros dus à la présence de sang dans les bronches.

En arrière un léger souffle dans la fosse sus-épineuse et mêmes symptômes ; à la base diminution du murmure vésiculaire et quelques frottements, reliquats de sa pleurésie ancienne.

A droite, signes d'une tuberculose au premier degré en avant seulement, avec respiration saccadée, inspiration haute et expiration sibilante, retentissement de la voix.

La température oscille entre 37° 8 et 38° 2. La tension artérielle est diminuée, le pouls à 96. L'expectoration est encore sanglante et contient des bacilles. Rien au niveau des autres appareils.

Le traitement est institué : boissons glacées, immobilité, potion à l'ergotine.

21 août. — La température monte à 39 degrés et l'hémorragie arrêtée depuis le 18 août reprend assez abondante.

25 août. — Tout est rentré dans l'ordre mais la température reste à 38 degrés.

1^{er} septembre. — Le malade est pris dans la nuit d'une violente douleur au genou gauche qui se distend et présente le lendemain les signes d'une hydarthrose aiguë tuberculeuse avec douleurs violentes et même hyperesthésie, immobilisation en semi-flexion. Température : 39 degrés.

On fait un enveloppement salicylé et on immobilise la jointure avec une attelle postérieure.

6 septembre. — La température est descendue à 38 degrés et il ne reste plus qu'un peu de liquide dans le cul-de-sac supérieur.

9 septembre. — Température : 37 degrés pour la première fois.

13 septembre. — Le genou, de nouveau, est le siège d'une tuméfaction énorme avec douleurs. Température : 38°4.

On décide d'essayer l'autosérothérapie et on fait une ponction qui laisse pénétrer spontanément dans la seringue 10 centimètres cubes de liquide citrin. On en laisse 2 centimètres cubes sous la peau avec les précautions aseptiques d'usage.

15 septembre. — La jointure a repris toute sa souplesse, et autant qu'on puisse l'affirmer il n'existe plus une goutte d'épanchement dans l'article. Le résultat est surprenant. Température : 37 degrés.

Le genou encore surveillé reste dans le même état. Les lésions pulmonaires sont stationnaires et le malade engraisse de 5 livres.

Il sort le 10 octobre, notablement amélioré et n'ayant au genou aucune trace de son épanchement. Les ganglions de l'aîne sont normaux.

OBSERVATION V (Personnelle)

Rhumatisme blennorragique

L... François, quarante-quatre ans, entre à l'hôpital pour douleurs articulaires le 14 septembre 1910.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Ant. pers. — Rougeole dans l'enfance, fièvre typhoïde à vingt-cinq ans. Depuis est sujet aux douleurs, sous l'influence de la fatigue, de l'humidité et des changements de saisons. Blennorragie à trente-deux ans. Il se sent malade depuis quinze jours. Atteint de chaudière il y a un mois, s'est peu ou pas soigné, a laissé couler et n'a pris aucun

médicament ni aucun soin. Il a travaillé depuis le début, malgré les douleurs à la miction, les insomnies et une pesanteur dans les testicules qu'il maintenait au moyen d'un suspensoir.

De plus en plus fatigué, il entre à l'hôpital pour de violentes douleurs articulaires qui ont débuté il y a trois jours.

A l'examen on est en présence d'un homme assez chétif, maigre, qui présente au niveau des articulations du genou et de la tibio-tarsienne droite un gonflement assez marqué avec un léger degré de rougeur. Les épaules et les poignets, l'articulation sterno-claviculaire droite, ont été le siège de douleurs sans tuméfaction. Le malade est immobilisé, souffre au moindre contact, il est gêné par le poids des draps.

L'examen des appareils ne révèle aucun autre signe qu'un second bruit claqué à l'orifice aortique et un écoulement urétral chronique à gonocoques.

L'état général n'est pas mauvais. Température : 38 degrés.

Le lendemain, sous l'influence du repos, la tuméfaction tibio-tarsienne a diminué mais au niveau du genou droit on constate tous les signes d'une hydarthrose assez considérable. Le genou gauche contient un peu de liquide mais est moins distendu.

On décide d'essayer la méthode autosérothérapique sur l'articulation tuméfiée. On nettoie soigneusement la peau et on pratique dans le cul-de-sac sous-tricipital une ponction qui ramène dans la seringue une sérosité jaune verdâtre et assez louche.

On a un moment le scrupule de ne pas faire l'injection d'un tel liquide, presque semi-purulent, mais nous appuyant sur la rareté des gonocoques dans les liquides articulaires, on pratique malgré tout une auto-inoculation dans une région voisine

de 2 centimètres cubes et on laisse dans la seringue 3 centimètres cubes qui avaient été aspirés.

En résumé : légère ponction suivie d'auto-injection.

Les autres jointures sont enveloppées au salicylate de méthyle et le malade prend à l'intérieur 3 grammes de salophène.

17 septembre. — Le genou droit a sensiblement diminué de volume en même temps qu'il est moins douloureux. On ne peut songer sans danger à reponctionner le genou qui cette fois contient trop peu de liquide. Ajoutons que le lieu de l'inoculation reste indemne. La courbe des urines est la même. La température est tombée à 37 degrés, depuis le premier jour du reste, avant même l'inoculation et s'y maintient.

Le genou gauche a augmenté et est presque au même degré de tuméfaction que le droit au jour de notre essai. Nous n'y touchons pas.

23 septembre. — Tout est rentré dans l'ordre et il ne persiste qu'une légère rondeur des jointures envahies au début, et une atrophie musculaire des deux quadriceps.

28 septembre — La température remonte à 38 degrés, restant à 37 degrés le soir, et de nouveau et simultanément les deux genoux augmentent de volume et présentent une forte hydarthrose, plus marquée toutefois à droite.

Les douleurs sont presque nulles, et l'allure de cette nouvelle poussée est nettement torpide.

On pratique toujours du côté droit une nouvelle auto-inoculation de 2 centimètres cubes d'une sérosité cette fois très claire et du côté gauche on fait une compression ouatée.

Les jours suivants la température redescend à la normale, et le 8 octobre la jambe gauche est parfaitement asséchée, tandis qu'à droite du côté de l'autosérothérapie il persiste une quantité

de liquide notable qui rend possible les mouvements de latéralité de la jambe sur la cuisse. On décide alors de faire une compression et le 11 octobre, malgré une ascension à 39 degrés deux jours avant, et dont on n'a pu trouver la cause, le genou avait repris son aspect primitif.

Le malade reste en convalescence pendant douze jours encore, et sort le 24 octobre, marchant sans douleur ni raideur, un peu faible toutefois.

OBSERVATION VI (Appenheim et Crépin)

(Fr. méd., oct. 1910)

Pleurésie séro-fibrineuse. Tuberculose sous-cutanée au point d'inoculation.

C... Louise, soixante quatre ans. Hospitalisée depuis plusieurs années à la Maison départementale pour hémiplegie gauche ancienne.

16 janvier 1910. — La malade est prise de frisson, de fièvre 39 degrés et de dyspnée assez intense. A l'examen, on constate de la matité de la base droite ; abolition des vibrations thoraciques à la base, exagération au sommet ; diminution très marquée du murmure vésiculaire avec souffle pleurétique très net et égophonie remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate ; en avant, dans la région sous-claviculaire, skodisme, respiration normale, pas de bruits adventices. Rien au poumon gauche. Cœur normal. Le foie n'est pas abaissé. Température 39 degrés ; pouls 96.

Urines peu abondantes (900 grammes) ne renfermant pas d'albumine..

Examen cytologique du liquide retiré par ponction exploratrice: nombreux lymphocytes; quelques polynucléaires, 10 centimètres cubes de liquide sont injectés dans la cavité péritonéale d'un cobaye.

Traitement: régime lacté; salicylate de soude, 2 grammes.

17 janvier. — Les signes physiques sont les mêmes; la température descend à 38 degrés.

18 janvier. — Elle est à 37 degrés.

19 janvier. — La température étant revenue à la normale et les signes stéthoscopiques restant les mêmes et donnant l'impression d'un épanchement de un litre et demi environ, on pratique sous la peau, au niveau du huitième espace intercostal, à quatre travers de doigt au-dessous de la pointe de l'omoplate, l'injection de 2 centimètres cubes de liquide pleural. Cette injection est faite suivant la technique indiquée par Marcou, c'est-à-dire en aspirant le liquide pleural, puis en l'abandonnant dans le tissu cellulaire sous-cutané au moment du retrait de l'aiguille.

20 janvier. — Légère élévation thermique à 38°3; pas d'augmentation de la diurèse; pas de modification des signes d'auscultation.

21 janvier. — La température revient à 37°2.

Les jours suivants n'amènent pas de modification dans l'état de la malade. L'épanchement paraît avoir plutôt tendance à augmenter.

1^{er} février. — Nouvelle injection sous-cutanée de 4 centimètre cube de liquide. Aucune modification consécutive de l'état de la malade.

7 février. — L'épanchement ne diminuant pas et la malade

paraissant assez oppressée, on pratique la thoracentèse et on retire 1200 centimètres cubes de liquide.

21 février.—Nouvelle thoracentèse de 600 centimètres cubes.

Après cette seconde ponction, les signes d'épanchement vont s'atténuer rapidement.

28 février.— On note encore une légère matité à la base droite, mais la respiration s'entend jusqu'en bas. En revanche, et pendant que disparaît l'exsudat pleural, des signes manifestes d'induration pulmonaire se montrent au sommet droit : submatité dans les régions claviculaire et sus-épineuse, respiration rude, craquements secs.

Une intradermo-réaction, pratiquée au mois de mars, donne un résultat positif. D'autre part, le cobaye inoculé le 16 janvier a été sacrifié le 7 février, et l'autopsie dénote une tuberculose granuleuse du péritoine et des viscères abdominaux, apportant ainsi la preuve évidente de la nature tuberculeuse de l'épanchement pleural.

La malade reste cependant en assez bon état et sous l'influence du traitement (viande crue, phosphate tricalcique, injection de cacodylate de soude), elle engraisse et reprend des forces.

22 juillet. — Elle attire notre attention sur une petite tuméfaction douloureuse survenue au niveau de son côté droit et entraînant une certaine gêne des mouvements respiratoires. On constate au niveau des huitième et neuvième espaces intercostaux, à environ 12 centimètres de la ligne des apophyses épineuses, c'est-à-dire exactement dans la région dans laquelle ont été faites les deux injections de liquide pleural, une zone un peu empâtée et dans laquelle la palpation permet de distinguer deux nodules verticalement superposés; le supérieur,

arrondi, du volume d'une noisette, très dur, peu douloureux au palper, roule sous le doigt et ne paraît adhérer ni à la peau, ni aux plans profonds ; l'inférieur, un peu plus volumineux, allongé transversalement, est plus douloureux et moins mobile ; la peau, à son niveau, est légèrement épaissie et adhérente à la petite tumeur.

Les jours suivants, la douleur et la difficulté des mouvements vont en augmentant, en même temps que la région s'empâte davantage dans la partie inférieure.

5 août. — Sous anesthésie locale à la stovaïne, nous extirpons facilement le nodule situé dans le huitième espace intercostal et qui, parfaitement mobile, s'énuclée sans difficulté ; sutures et réunion par première intention.

Nous essayons d'en faire de même pour le second nodule au niveau du neuvième espace intercostal, mais nous tombons ici sur un véritable petit abcès froid constitué par une poche adhérente à la peau et remplie d'une petite quantité de pus. Le mauvais état du tégument à ce niveau ne permet pas la réunion immédiate après extirpation de la poche et nous oblige à drainer. La cicatrisation se fait lentement, avec persistance d'un pertuis fistuleux.

Depuis cette petite intervention, l'état de la malade est resté à peu près stationnaire : les lésions bacillaires du sommet droit évoluent lentement sans altérations graves de l'état général.

Inoculé au cobaye, le pus fourni par l'abcès froid a tuberculisé l'animal en vingt-cinq jours.

Le nodule supérieur extirpé complètement présente le volume d'une noisette. A la coupe, il apparaît composé d'une

zone périphérique fibreuse très dure et d'une zone centrale ramollie, en voie de caséification.

A l'examen histologique, la petite tumeur présente une gangue conjonctive assez épaisse, au sein de laquelle on trouve un amas de follicules tuberculeux en voie de caséification ; centre caséeux, couronne de cellules épithélioïdes et de cellules géantes ; sur les coupes colorées au Ziehl, on décèle facilement au niveau des cellules géantes d'assez nombreux bacilles de Koch.

OBSERVATION VII

(Leplay)

Homme, âgé de quarante-neuf ans, entré le 9 septembre 1909, dans le service de M. le professeur Dieulafoy, à l'Hôtel-Dieu. Cet homme, employé de commerce, avait, dans sa profession, contracté des habitudes éthyliques telles qu'il présenta bientôt les signes de la cirrhose atrophique de Laënnec : petit foie, grosse rate, ascite considérable, circulation complémentaire pariétale et, accessoirement, dyspepsie, épistaxis fréquentes, hémorroïdes, quelques petits nævi dissimulés sur la peau. L'existence de pigments rouge-brun et d'urobiline dans l'urine était la signature des troubles pathologiques graves dont la cellule hépatique était le siège. L'œdème des jambes, la présence constante de l'albumine dans l'urine, quelques petits signes de brightisme montraient que le rein aussi était touché dans sa structure et ses éléments nobles, ajoutant ainsi au complexe pathologique bien étudié par Rosenstein.

Le malade fut soumis au régime lacté absolu pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital qu'il quitta guéri le 1^{er} mars 1910. Le 19 février 1908, on lui fit sa première ponction évaluée à 16 litres: depuis lors, toutes les quatre semaines régulièrement, on retira quinze à vingt litres de liquide ascitique de la cavité péritonéale, qu'on lui fit ou non, dans l'intervalle, des injections sous-cutanées, plus ou moins répétées, de 5 à 10 centimètres cubes chacune, de son propre liquide. La quantité de liquide ingérée par le malade et celle qu'il éliminait par les urines, la respiration, la transpiration, étaient évaluées avec une approximation aussi exacte que possible; on pouvait remarquer alors que la quantité d'urine éliminée pendant les jours qui suivaient l'injection sous-cutanée était très variable, tantôt un peu augmentée, de 500 à 700 centimètres cubes, tantôt non modifiée; d'ailleurs, l'ascite se reproduisait toujours avec la même rapidité.

Cependant, le malade, sous l'influence du régime lacté exclusif, rigoureusement suivi pendant plus de deux ans, s'était lentement, mais progressivement amélioré. Le foie s'était hypertrophié en masse par compensation, et le malade, qui avait subi en treize mois quatorze ponctions, avec un total de 230 litres, nous quitta complètement guéri.

OBSERVATION VIII

B..., entré le 13 décembre 1909, salle Saint-Christophe, à l'Hôtel-Dieu, avec un ensemble de symptômes assez identiques au syndrome observé chez le malade précédent, sauf que, dans le cas présent, les reins ne présentaient aucun symptôme pathologique.

Là encore, il s'agissait d'une cirrhose atrophique de Laënnec chez un éthylique avéré. L'histoire pathologique de ce malade, pendant son séjour à l'hôpital, peut se diviser en deux phases : dans la première, qui dura du 13 décembre au 15 mai environ, la maladie resta à peu près stationnaire. On fit, à plusieurs reprises, des injections sous-cutanées de 5 à 10 centimètres cubes de liquide ascitique, qui exercèrent une action favorable sur la diurèse peu abondante au début. Cependant, l'ascite augmentant progressivement, on dut, le 16 janvier, faire une ponction évacuatrice de 15 litres. Les injections sous-cutanées furent fréquemment renouvelées; mais, le 19 février, puis le 4 mars, le 10 avril, le 7 mai, on dut encore, chaque fois, retirer des quantités de liquide variant de 12 à 15 litres. A partir du 15 mai, apparaît la seconde étape de la maladie de notre homme; son état commença à s'aggraver assez rapidement; les urines, hautes en couleur, avec des pigments rouge brun en abondance et un peu d'albumine, diminuèrent singulièrement : de 3 litres, elles tombèrent à 2 litres, puis oscillèrent autour de 1 litre. L'autosérothérapie n'eut plus aucune action sur la fonction rénale et le malade expira le 2 juillet.

OBSERVATION IX

Chapelier de son état, âgé de soixante et un ans, qui entra salle Saint-Christophe, à l'Hôtel-Dieu, le 7 mars 1910. Il s'agit d'un homme présentant un ensemble morbide fort complexe dont les traits principaux appartiennent à des systèmes physiologiques différents, mais dont les troubles peuvent être groupés dans un même processus pathogénique, en rapport avec un état de sclérose généralisée : insuffisance myocarditique, tra-

duite par l'arythmie et les œdèmes ; insuffisance vasculaire, portant sur les artères sensiblement scléreuses, mais surtout sur le système veineux (varices, hémorroïdes) ; insuffisance sur-rénale, exprimée par l'état asténique, l'hypotension vasculaire, l'ébauche de teinte bronzée des téguments ; insuffisance hépatorenale, comme le montrent l'analyse des urines (pigments rouge-brun, glycosurie alimentaire, diminution de l'urée, albumine) et le syndrome clinique de la cirrhose atrophique du foie de Laënnec (diminution de volume du foie, hypertrophie de la rate, circulation complémentaire ébauchée, ascite légère). L'évolution de la maladie ne fit que confirmer l'ensemble des symptômes morbides si variés, présentés par notre malade à son arrivée à l'hôpital. Bientôt, en effet, les symptômes de la cirrhose hépatique à forme atrophique s'accrochèrent au point que la paracentèse abdominale dut être effectuée à plusieurs reprises, à une douzaine de jours d'intervalle, tant le liquide se reformait rapidement ; on fit trois ponctions de 12 litres en moyenne, au cours des six semaines qui précédèrent l'issue fatale. L'autosérothérapie, pratiquée à la dose de 5 centimètres cubes à plusieurs reprises, entre les ponctions, ne fut suivie d'aucun résultat favorable, non seulement sur l'évolution de l'ascite, mais encore sur la diurèse, ce qui n'avait rien de surprenant, étant donné l'insuffisance de l'élimination rénale chez notre malade ; c'est à peine, en effet, si, malgré la médication toni-cardiaque et diurétique, on obtenait quotidiennement 300 à 400 grammes d'une urine contenant de l'albumine et de l'urobiline. En même temps, l'insuffisance surrénale s'accroissait de jour en jour, et le malade s'éteignit le 31 mai, avec le syndrome addisonien.

OBSERVATION X

(Le Play.)

Le malade, terrassier, âgé de trente-sept ans, entré le 6 décembre 1909, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Christophe, pour un violent point de côté gauche qu'il a ressenti, à la suite d'un refroidissement, trois jours auparavant. Alité depuis ce moment, en proie à une légère dyspnée, il s'est décidé à venir à l'hôpital. L'examen du poumon montre des symptômes de congestion du sommet gauche, lésions bacillaires du premier degré et un épanchement à la base du même côté, évalué à 1 litre $1/2$ environ. Une ponction exploratrice permet de retirer un liquide citrin, séro-fibrineux, où le cyto-diagnostic révèle des lymphocytes en abondance avec quelques globules rouges.

Nous pratiquons, en même temps, une injection de 3 centimètres cubes de ce liquide sous la peau du thorax, au point de la ponction. Le malade urine 2 litres dans les vingt-quatre heures qui suivent; cependant, l'espace de Traube restant submat, nous faisons une ponction évacuatrice d'un litre. Quatre jours après, le liquide semblait se reformer. Nouvelle injection sous la peau, suivie d'une diurèse plus marquée que les jours précédents (2 lit. $1/2$ au lieu de 1 lit. $3/4$); mais le liquide continue à croître, et, malgré une troisième injection sous-cutanée, nous sommes obligés, dix jours après l'entrée du malade à l'hôpital, de pratiquer une seconde ponction évacuatrice d'un litre. Depuis lors, le liquide disparut peu à peu et le malade quitta l'hôpital après un séjour de vingt-quatre jours.

OBSERVATION XI

Malade, employé de commerce, âgé de quarante-sept ans, qui entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Christophe, le 2 mai 1910, pour une pleurésie gauche. Le sommet du même côté est suspect : inspiration rude, légère exagération des vibrations vocales, quelques craquements après la toux. La ponction exploratrice permet de retirer un liquide qui présente au cyto-diagnostic les mêmes caractères que le précédent. lymphocytose abondante avec quelques globules rouges. Les injections sous-cutanées de 3 à 5 centimètres cubes de liquide pleural pratiquées à six reprises, avant et après les ponctions, n'empêchent pas que, du 5 au 8 juin, on est obligé de pratiquer quatre ponctions évacuatrices de 800 grammes à 1 litre, au bout desquelles le malade sortit guéri.

OBSERVATION XII

D..., entré le 26 octobre, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Christophe, porteur d'un abcès froid thoracique, développé au niveau de la partie moyenne des cinquième et sixième côtes droites, et présentant une pleurésie séro-fibrineuse du même côté, montrant au cyto-diagnostic des lymphocytes en grande abondance avec des globules rouges. Cet homme vient d'être ponctionné, il y a quelques jours, pour la vingt et unième fois.

Pendant les quatre premiers mois, c'est-à-dire jusqu'en mars, malgré les injections sous-cutanées de son liquide pleural répétées à la dose de 2 à 5 centimètres cubes, on fut obligé, avec

une régularité presque mathématique, tous les dix jours, de pratiquer une ponction évacuatrice d'un litre environ. Il faut, toutefois, noter l'action favorable de ces injections sur la diurèse. Actuellement, le malade présente une coque pleurale très épaissie et les ponctions ne sont plus nécessaires que toutes les trois ou quatre semaines.

OBSERVATION XIII (Enriquez)

(*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 4 juin 1909.)

M. Jules E..., trente-trois ans, épicier, entre à la maison Dubois, salle Végla, n° 10, 9 avril 1909.

Il y a quinze jours, point de côté droit brusquement, puis très violent dans la nuit. A eu de la fièvre jusqu'à 40 degrés. Un médecin en ville a diagnostiqué pleurésie.

Au moment de son entrée : ne tousse presque pas, type vénitien, peu de dyspnée, pas d'expectoration. Température 38°6.

Examen : Côté gauche : O.

Côté droit : en arrière, matité absolue de l'épine de l'omoplate jusqu'à la base. Vibrations vocales considérablement diminuées. Au sommet, elles sont exagérées. A l'auscultation, sur toute la hauteur du poumon jusqu'à l'épine de l'omoplate, suppression du murmure vésiculaire. Ni souffle pleurétique, ni pectoriloquie, ni égophonie ; la voix cependant est transmise avec un timbre légèrement bronchique.

L'auscultation du sommet révèle quelques craquements. En avant, skodisme, quelques râles sous-crépitaux.

Pas d'abaissement du diaphragme et du foie.

Du 9 au 13 avril. — La température oscille entre 38 degrés et 38°5, mêmes signes physiques. Pas d'augmentation de l'épanchement.

13 avril. — Ponction exploratrice (8^e espace), 2 centimètres cubes de liquide citrin. Avant d'enlever l'aiguille, on injecte sous la peau les 2 centimètres cubes. Température : 38 degrés. Urines : 1 l. 1/2.

Pas de réaction locale.

Du 13 avril au 17 avril, température 37°4 le matin, 37°6 le soir, les urines montent à deux litres.

Deuxième ponction avec injection sous-cutanée de 1 centimètre cube de liquide pleural. Examen du liquide : mononucléaires abondants.

Du 17 au 19 avril : Signes physiques : matité identique, mais vibrations thoraciques plus fortes.

Le murmure vésiculaire, encore que faible, s'entend presque jusqu'en bas.

19 avril. — Température 37 degrés pour la première fois.

Examen radioscopique. — Le niveau passe le long de l'épine de l'omoplate.

Troisième ponction avec injection hypodermique de 1 centimètre cube de liquide.

Du 19 au 23 avril, température oscille entre 37 degrés et 37°6. Urines : entre deux litres et 2 lit. 200. On entend mieux de jour en jour le murmure vésiculaire. Les vibrations vocales s'accroissent.

23 avril. — A l'examen radioscopique le niveau a baissé d'environ 10 centimètres ; trois ponctions exploratrices, faites à la hauteur des précédentes, restent blanches.

23 au 29 avril. — Excellent état général. Urines. 2 litres à 2 lit. 500. Température oscille entre 37 degrés et 37°6.

29 avril. — Matité toujours la même, mais on entend bien le murmure, moins fort qu'à gauche cependant.

Gros frottements à la base. Vibrations vocales nettes jusqu'au tiers inférieur du poumon. Quelques râles sous-crépitaux au sommet droit en arrière. Le malade a augmenté de 1 k. 500 en huit jours.

Dernier examen radioscopique. — Obscurité persistant seulement dans le cul-de-sac pleural.

OBSERVATION XIV (Enriquez)

(*Bull. Soc. Méd. Hôp*, 4 juin 1909.)

Chen... Urbain, vingt-cinq ans, entré le 27 avril 1909.

Aucun antécédent héréditaire; frères et sœurs bien portants.

Lui-même a toujours été bien portant; fièvre typhoïde à douze ans, dont il a conservé des traces d'albumine dans l'urine. Sujet depuis trois ans aux angines, assez bénignes.

25 avril. — A la suite d'une compression traumatique du thorax (ascenseur), il est soigné pendant deux jours et conduit à l'hôpital où on le reçoit en chirurgie. A son entrée, l'auscultation ne révèle rien.

Mais les jours suivants, sa température monte et on assiste à la formation d'un épanchement abondant du côté gauche.

Il est envoyé en médecine : aucune gêne fonctionnelle.

Pas de toux, ni de point de côté. Légère submatité au sommet gauche, avec exagération des vibrations vocales.

Respiration rude, obscure, avec quelques craquements.

Ponction exploratrice ramène liquide citrin avec lymphocytes.

2 mai. — Température 38°8 puis elle redescend vers la normale où elle arrive après deux jours (4 mai) et s'y maintient. Cependant, légère ascension à 38 degrés le 9 mai.

10 mai. — Radioscopie montre un gros épanchement remontant jusqu'à 8 centimètres du dôme pleural. Cœur refoulé à droite, mélangeant son ombre à celle du liquide.

La ligne de niveau est fortement oblique en bas et en dedans.

Ponction exploratrice ce même jour et auto-inoculation de 2 centimètres cubes de liquide. Dès ce jour, la température baisse et le lendemain le malade se sent soulagé. Le liquide a diminué considérablement, les urines sont à un litre.

13 mai. — Nouvelle radioscopie ; le liquide a diminué et une échancrure nette sépare l'ombre cardiaque de celle de l'épanchement. La limite supérieure du liquide n'a pas beaucoup changé. Le cœur revient vers la gauche. Nouvelle auto-injection de 2 centimètres cubes. État général amélioré. Les urines sont troubles avec traces d'albumine, quantité un litre.

15 mai. — Ampliation thoracique inspiratoire, moindre à gauche qu'à droite. Vibrations vocales presque aussi bien transmises d'un côté que de l'autre.

Submatité au niveau des 2/3 inférieurs du poumon gauche. Espace de Traube sonore. Enfin murmure vésiculaire diminué dans la même zone. Pas de souffle.

17 mai. — Radioscopie, l'échancrure citée plus haut a encore augmenté. Le cœur est sa place normale.

20 mai. — La respiration s'entend sur toute la hauteur du poumon gauche. Pas de pectoriloquie.

23 mai. — Ponction blanche.

24 mai. — Radioscopie, le cœur est plus net. On voit sa pointe. Le diaphragme est mobile, et les deux organes sont dis-

tincts même dans la zone inférieure du poumon où persiste une certaine obscurité.

Ponctions blanches les jours suivants.

OBSERVATION XV

(Enriquez. — *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 4 juin 1909.)

H. L..., trente et un ans, entrée le 2 mai 1909, lit n° 7, pour un point de côté qu'elle ressent depuis déjà trois ou quatre semaines.

Pas d'antécédents héréditaires. Deux frères morts de tuberculose pulmonaire.

Elle a eu la rougeole à huit ans, constitution délicate, sujette aux bronchites et aux amygdalites phlegmoneuses.

8 avril. — A la suite d'un froid, point de côté droit qui se calme bientôt.

14 avril. — Nouveau refroidissement, nouveau point de côté droit plus violent avec frissons.

Elle se couche avec de la fièvre. Les jours suivants, elle essaie de se remettre au travail, elle traîne jusqu'au 2 mai, date à laquelle elle entre.

A l'examen : température 38°2 et signes d'un épanchement pleurétique abondant à droite: matité, abolition des vibrations vocales, suppression de tous bruits jusqu'à trois travers de doigt au-dessus de la pointe de l'omoplate. Souffle pleurétique, pectoriloquie aphone, égophonie. Urines : 1.400 grammes par vingt-quatre heures, normales.

En outre, lésions tuberculeuses du sommet droit :

Submatité, augmentation des vibrations vocales, inspiration

rude et déterminée, pas de bruits surajoutés. Ophtalmo-réaction positive.

10 mai. — Radioscopie montre obscurité complète à droite. Obscurité qui se confond avec l'obscurité cardiaque ; 1.800 grammes d'urine par vingt-quatre heures.

11 mai. — Deux centimètres cubes de liquide sont injectés.

Urines : 2.000 grammes par vingt-quatre heures.

12 mai. — Urines 2.500 grammes.

13 mai. — L'épanchement a diminué de deux travers de doigt ainsi que le montre la radioscopie.

Il semble également avoir diminué d'épaisseur, car l'obscurité est aussi moins grande.

14 mai. — Deuxième auto-séro-inoculation de 2 centimètres cubes.

15 mai. — On entend le murmure jusqu'en bas, mais très léger.

18 mai. — Radioscopie : la limite supérieure du liquide s'est encore abaissée.

25 mai. — Troisième auto-séro-inoculation de 2 centimètres cubes.

26 mai. — Les vibrations vocales commencent à être légères, ment perçues à droite. Le murmure s'entend jusqu'en bas plus léger qu'à gauche.

Quelques frottements à la partie moyenne.

3 juin. — Il y a encore de la submatité et de la diminution des vibrations à droite, mais elles ne remontent plus qu'à trois travers de doigt au-dessous de la pointe de l'omoplate et sont moins marquées que lors de l'entrée à l'hôpital. On entend partout le murmure, diminué d'intensité à la base. Très léger souffle pleural, égophonie et pectoriloquie aphone au niveau de

la limite supérieure du liquide. Les lésions tuberculeuses du sommet droit persistent telles qu'à l'entrée de la malade.

OBSERVATION XVI .

(Cas du Dr Ponthieu, de Marseille, relaté
in Bull. de Soc. Méd. des Hôp., dans un article de V. Audibert.)

O..., cinquante ans, éthylique, artério-sclérosé en janvier 1910, cure radicale de hernie inguinale. Anesthésie mouventée et interrompue. Opération achevée sans anesthésie. Suppuration des fistules quinze jours après sans gêne, sans rapport avec la cicatrice de l'intervention : dyspnée, œdème, épistaxis. Souffle systolique aortique et hyposystolie avec ascite.

Le malade est mis à la diète ; théobromine ; l'ascite augmente (3 à 4 lit.).

Le malade se lève. Aussitôt infiltration de toute la région opératoire à travers la plaie non-cicatrisée, région inguinale, canal inguinal, scrotum sont envahis par le liquide ascitique. Hydrocèle volumineuse. Issue de la hernie qui est réductible. Les jours suivants le liquide s'évacue en permanence par les orifices de la plaie en voie de cicatrisation.

Donc infiltration ascitique dans les tissus juxta-péritonéaux, *analogie frappante avec les injections de liquide ascitique.*

Or analogie encore plus curieuse, guérison de l'ascite en quelques jours, puis des points de suture. Tout rentre dans l'ordre.

En somme, cet homme a opéré lui-même son autosérothérapie, c'est une auto-autosérothérapie.

CONCLUSIONS

Nous avons montré que la ponction est, de tous les procédés employés dans la thérapeutique des épanchements séreux, le plus ancien et le plus courant.

Mais nous avons vu que la ponction peut être *inefficace, impossible, dangereuse*.

Parmi les méthodes nouvelles qu'on a tenté d'y substituer ou d'y adjoindre nous avons distingué et étudié : des méthodes particulières, s'adressant, les unes à la plèvre, les autres au péritoine et une méthode commune qui est l'autosérothérapie.

Traitement des épanchements pleuraux

Parmi ceux-ci :

1° Nous avons vu la nécessité qui s'impose parfois d'employer certains appareils simplifiant la thoracentèse ; ce sont : le siphon de Duguet déjà bien connu mais pas assez employé pour les services qu'il peut rendre, le tube pleural de Bergé et le drain à valves de Boinet ;

2° Nous avons examiné ensuite successivement :

a) La méthode des ponctions exploratrices ;

b) La sérothérapie antidiphthérique sous-cutanée dont nous avons montré les risques anaphylactiques particuliers aux tuberculeux ;

c) La méthode des injections intra-pleurales, injections de liquides très divers, dont le collargol étudié récemment et qui aurait donné de bons résultats, injections de gaz, d'air surtout, sur lesquelles nous avons insisté, montrant les réels services que rend cette thérapeutique appliquée à trois indications précises : les accidents de décompression, les pleurésies chroniques récidivantes et les pleurésies bloquées.

Traitements des épanchements péritonéaux

Parmi lesquels on distingue :

A. — Des méthodes chirurgicales.

1° La laparotomie dont les résultats sont encore problématiques ;

2° La fistule d'Eck citée pour mémoire ;

3° L'omentopexie et autres interventions analogues, dont les dangers sont loin de compenser les bienfaits ;

4° Et enfin deux interventions récentes qu'il est impossible de juger actuellement : l'abouchement saphéno-péritonéal de Ruotte et le drainage permanent hors de l'organisme de Zadokkahn.

B. — Des méthodes médicales.

Méthode de recalcification, frictions au collargol, injections d'air, injections de liquides modificateurs

dont la glycérine vantée récemment pour son action hyperhémiante, enfin la compression mécanique de l'abdomen après ponction de Robin et Claret qui semble efficace et repose sur une idée théorique ingénieuse.

Nous avons signalé pour mémoire dans un court chapitre les mille et un procédés accessoires s'inspirant de méthodes plus générales et d'application moins immédiate.

Méthode commune. — Autosérothérapie

Nous avons terminé par l'étude de l'autosérothérapie qui se présente aussi sous un jour chirurgical avec l'opération de Lambotte et celle toute récente d'Evler mais qui reste avant tout une méthode médicale, d'une pratique simple et à la portée de tous.

L'étude que nous en avons faite, tant personnelle et expérimentale que par un examen approfondi des opinions et des théories des auteurs, nous a conduit aux conclusions suivantes :

1° L'autosérothérapie est une méthode simple de technique et d'application ;

2° Réputée anodine, elle détermine toutefois des accidents dont la gravité évidente fait contraste avec son efficacité problématique ;

3° Nous manquons d'un sûr élément d'appréciation pour juger de ses résultats ;

4° Conçue pour être appliquée au traitement de la

pleurésie tuberculeuse, et cela à la lumière de faits expérimentaux, elle doit être aujourd'hui bannie de ce cadre pathologique pour les accidents graves qu'elle peut y déterminer ;

5° De nos jours et sans autre raison que « l'analogie symptomatique » on a généralisé son emploi au traitement des hydropisies séreuses de toute nature, de toute origine et de tout siège.

Dans cet ordre d'idées, si elle nous a paru jusqu'à présent anodine et sans dangers, nous avons acquis en principe et en fait la certitude de son inefficacité.

• Vu : le Président de la thèse,

CHAUFFARD

Vu : le Doyen
LANDOUZY.

•
Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Soc. méd. des Hôp., 1903.
- ARBEZ. — *Thoracentèse sans aspiration par le drain de Boinet*. Thèse de Lyon, 1907-1908.
- AUDIBERT et MONGES. — *Auto-sérothérapie ascitique*. Soc. Biol. de Marseille, 16 nov. 1909. Comité médical des B.-du-Rh., 26 nov. 1909. Société médicale des Hôpitaux, 12 mai 1910, *Marseille médical*, 1910. (*Presse médicale*, nos 10, 12, 1910).
- AUDIBERT et OLMER. — *Les chlorures dans l'ascite d'origine hépatique* (*Marseille médical*, oct. 1903). Soc. méd. des Hôp., nov. 1903.
- AUDOIN. — *Auto-sérothérapie dans la pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse*. Thèse de Bordeaux, 1895.
- BACCARI. — *Riv. clin. terap.*, 1906.
- BERGÉ. — Article Pleurésies, in *traité de médecine*, 1909.
- BERNARD. — *Pneumothorax favorable* (*Méd. Mod.*, 1897).
- BERNHEIM. — *Immunisation et sérothérapie*, 1893.
- BLÉCHER. — *Traitement ambulancier des Épanchements traumatiques, avec emplâtre agglutinatif* (*Munich. Med. Woch.*, 29 mars 1910).
- BOINET. — *Indications de la Thoracentèse sans aspiration* (*Arch. gén. de Méd.*, 1905).
- BOINET et MURREL. — *Autosérothérapie des Épanchements pleuraux* (*Marseille méd.*, 1910).

- BOURNEAU. — *Pleurésies métapneumoniques à épanchement séro-fibrineux*. Thèse de Paris, 1910.
- BRETON (de Dijon). — *Autosérothérapie dans les pleurésies*. (*Gaz. des Hôp.*, 1899).
- BUSQUET. — *Contribution à l'étude de l'Autosérothérapie* (*Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 10 avril 1910).
- CASTIAUX. — *Étude de la Méthode aspiratrice*. Thèse de Paris, 1873.
- CARGINALE. — *Pouvoir lipolytique des liquides d'épanchement* (*Réf. méd.*, 1910).
- CAUBET. — *Accidents et complications au cours d'injections intra-veineuses de Collargol*. Thèse de Paris, 1910.
- CHAUFFARD et GOMBAULT. — *Étude expérimentale sur la Virulence tuberculeuse de certains Épanchements de la Plèvre et du Péritoine* (*Soc. méd. des Hôp.*, 9 avril 1886).
- CIASI. — *Giorn. med. d. broccia*, 1907.
- COURTELLEMONT et COLLIN. — *Traitement de la péritonite tuberculeuse par récalcification* (*La Clinique*, juillet 1910).
- CRUCHET (R.) et LAUTIER. — *Pleurésies et hydrothorax cardiaques* (*Presse médicale*, 9 juillet 1910).
- DEBOVE-RÉMOND et RENAULT (J.). — *Soc. méd. des Hôp.*, 3 avril-24 juillet 1891.
- DELACON. — *Contribution à l'étude de la pleurésie séro-fibrineuse traumatique sans fracture de côtes*. Thèse de Paris, février 1910.
- DELAIGUE. — *La rétention des chlorures dans l'ascite cirrhotique*. Thèse de Paris, 1900.
- DELORME et PICQUÉ. — *Décortication du Poumon* (*Rev. de Chir.*, 1907).
- DE RENZI. — *Traitement des épanchements séreux par les courants galvaniques de forte intensité* (*Nuova Rev. clin. terap.*, 1910).

- DEROUET. — *Traitement de la pleurésie séro-fibrineuse par le sérum anti-diphtérique*, avril 1909.
- DIEULAFOY. — *Pachypleurites et Pleurésies intarissables* (*Presse médicale*, 8 juin 1910).
- *Traitement des Pteurésies* (*Gaz. des Hôp.*, 1881).
- DONZELLO. — *Gaz. d. osped. e delle clin.*, 1903.
- DUFQUR. — *Soc. méd. des Hôp.*, 1906.
- DUPRÉ et RIBIERRE. — *Traitement de l'Ascite in Traité de Méd. Gilbert et Thoinot*, 1909.
- ECK (VON). — *L'Anastomose porto-cave* (*Gaz. Med. Ital. Torino*, 1902).
- ENRIQUEZ, WEILL (M.-P.) et DURAND (G.). — *Soc. méd. des Hôp.*, juin 1909.
- ESCALIER. — *Contribution à l'Étude des Injections intrapleurales (Argent colloïdal)*. Thèse de Paris, décembre 1910.
- EVLER. — *Traitement de la Péritonite tuberculeuse par le drainage permanent sous-cutané de l'Ascite* (*Zentr. fur. Chir.*, 1910. *Méd. Klinisch.*, 1910).
- FAVRIE (de Poitiers). — *Renseignements cliniques et thérapeutiques in Jour. de Méd. interne*, août 1910.
- FARABEUF. — Thèse d'agrégation : *Les Séreuses*, 1885.
- FERNET. — *Injection intra-pleurale antiseptique dans les Pleurésies infectieuses* (*Soc. méd. des Hôp.*, 1889).
- *Traitement antiseptique direct des Maladies infectieuses des cavités séreuses (pleurésies, péritonites, arthrites)* (*Soc. méd. des Hôp.*, 1893).
- FERRIER et TURON. — *Quelques Réflexions au sujet d'essais de traitement par l'injection au malade de son propre sérum (tuberculose)* (*Gaz. hebdom. des Sc. méd. de Bordeaux*, janvier 1910).
- FIESSINGER. — *Cure des Affections hydropiques par la réduction des liquides* (*Journ. de Physiothérapie*, août 1910).
- FLORIO. — *Traitement de la péritonite tuberculeuse à forme ascii-*

- tique par les injections d'air atmosphérique (*Gazz. ospedali e dello Clin.*, janvier 1910).
- FORLANINI. — *Pneumothorax artificiel curateur dans la Tuberculose pulmonaire* (*Gaz. Med. di Torino*, 1895).
- FRANCOZ. — *La Méthode de Bier et sa Valeur thérapeutique* (*Bull. gén. de Thérap.*, 1910).
- FRIEDRICH. — *Traitement de la Péritonite tuberculeuse par les injections hyperhémiantes de Glycérine* (*Congr. all. de Chir. Berlin*, avril 1910).
- GALLIARD. — *Pleurésies providentielles* (*Sem. méd.*, 1895).
- GAULTIER. — *Autosérothérapie ascitique* (*Bull. de thérap.*, 1909).
- GERONZI. — *La Méd. ital.*, février 1906.
- GILBERT et GARNIER. — *L'Anémie séreuse* (*Soc. de Biologie*, janvier 1908).
- GILBERT et PHILIBERT. — *Le Liquide ascitique est-il circulant ou stagnant ?* (*Soc. de Biologie*, n° 6, 1910).
- GILBERT (de Genève). — *Congrès de Rome*, 5 avril 1894.
Semaine médicale, 1894.
— *Gaz. des Hôp.*, nos 60-72, 1894.
— *Rev. méd. de la Suisse romande*, janvier 1910.
- GIRARD-MANGIN (M^{lle}). — *Toxicité des épanchements pleuraux* (*Bull. de l'Ass. fr. pour l'Étude du Cancer*, 1910).
- GUIBÉ. — *Drainage permanent de certaines collections de Sérosité (Péritoine-Ventricules cérébraux)* (*Jour. de Chir.*, mars 1910).
- GUILLAUME (H.). — *Régime déchloruré dans l'Ascite cirrhotique*. Thèse de Paris, 1907-1908.
- ITO et SOGESIMA. — *Beitrag zur operativen behandlung des Ascites bei Zebercirrhose* (*Deut. Zeit. fur Chir.*, avril 1909).
- JABOULAY. — *Action de certaines Sérosités pathologiques* (*Lyon médical*, 14 août 1910).
- JENNET (d'Amiens). — *Autosérothérapie dans la pleurésie séro-*

- fibrineuse dans l'Ascite* (Soc. méd. des Hôp. d'Amiens, novembre 1909).
- JOVANI. — *La Pedatria*, 1905.
- KAHN (Ladok) et VINAVER. — *Drainage continu hors de l'organisme de certaines Ascites à répétition* (Jour. de Méd. int., janvier 1910).
- KELLY. — *L'Hépto-Phlébotomie* (Med. news Philadelphie, 1897).
- KELSCH et VAILLARD. — *Recherches sur les lésions anatomiques et la nature de la Pleurésie* (Arch. de Physiol., 1886).
- KOCH. — *Étiologie de la Tuberculose* (Berlin Klin. Woch., 1882).
- KUMMEL. — *Traitement chirurgical de l'Ascite cirrhotique* (Deut. med. Woch. Berlin, 1902).
- KUSS. — *Traitement des Pleurésies récidivantes par Injections gazeuses* (Bull. Méd., 1908),
— *Le Pneumo-Thorax curateur de la Tuberculose pulmonaire* (Soc. méd. des Hôp., 1910).
- LAMANDÉ. — *Convulsions épileptiformes par Injections d'air et de liquide dans la cavité pleurale*. Thèse de Paris, 1896-1897.
- LAMBOTTE. — *La Fistulisation borgne interne de l'Abdomen comme succédané de l'opération de Talma* (Sem. méd., 1905).
- LAMBRIOR. — *Pleurésie tuberculeuse et injections intra-pleurales* (Bull. de la Soc. de Méd. de Jassy, 1909).
- LANDOLFI. — *Riforma med.*, 1904.
- LANDOUZY. — *Revue de Méd* (Gaz. Hôp., 1886).
- LAUTIER. — *Conception nouvelle sur le mode de formation des épanchements d'origine mécanique* (Gaz. Hebd. des Sc. méd. de Bordeaux, juin 1910).
- LE PLAT. — *Étude critique de l'Autosérothérapie des épanchements* (Bull. méd., n° 60, 1910).

- LEPORT. — *Étude critique de l'Opération de Talma*. Thèse de Paris, 1902.
- LEVI-VALENSI. — *Influence favorable des ponctions exploratrices répétées sur la résorption des épanchements pleuraux* (Soc. méd. des Hôp., mars 1910).
- MARAGLIANO. — *Gazz. degli osped. e delle clin.*, 1903.
- MARCOU. — *Autosérothérapie pleurale* (*Press. méd.*, 4 sept. 1909).
- MAUCLAIRE. — *Diagnostic et traitement chirurgical de l'ascite*. (*La Clinique*, n° 17, 1910).
- MOLON. — *Traitement des Pleurésies* (*Gazz. degli ospedali*, mars 1910).
- MONPROFIT. — *Traitement chirurgical de la cirrhose du foie* (*Cong. Chir. Paris*, 1904).
- MOSNY, STERNE, HARVIER. — *Pleurésies bloquées* (Soc. méd. des Hôp., 1904. *Presse médicale*, 1909).
- NASETTI. — *Riforma med.*, 1908.
- NETTER. — *Recherches expérimentales sur la nature des Pleurésies séro-fibrineuses* (Soc. méd. Hôp., avril 1891).
- *Effets de la Tuberculose sur les Pleurésies séro-fibrineuses* (Soc. méd. Hôp., juillet 1891).
- *Rapport sur un travail de Vaquez : Traitement des Pleurésies récidivantes par les injections de gaz* (Soc. méd. Hôp., 1908).
- OLLIVE. — *Le Siphon de Duguet et la Thoracentèse* (Soc. méd. des Hôp. de Nantes, 1909).
- OPPENHEIM et CRÉPIN. — *Tuberculose sous-cutanée consécutive au traitement autosérothérapique d'une Pleurésie* (*Trib. Méd.*, 15 oct. 1910).
- PAUCHET. — *Contribution à l'étude du traitement opératoire de l'Ascite dans la Cirrhose du foie* (*La Clinique*, n° 10, 1910).
- PERRIN. — *La Mort des Ascitiques après paracentèse*. (*Presse médicale*, 23 sept. 1908).

- PÉRON. — *Sur la Présence de Tuberculine dans le liquide des Pleurésies aiguës séro-fibrineuses.* (Soc. de Biol., 1895 et oct. 1898).
- PERRON. — *Injection d'air intra-pleural dans le traitement des Pleurésies.* Thèse de Paris, 1910.
- PHALIP. — *Pneumothorax accidentel au cours d'une Thoracentèse et Pneumothorax artificiel par Injection d'air.* Thèse de Paris, 1899-1900.
- PICOT. — *Cliniques médicales.* Bordeaux, 1895.
- POITAU. — *Contribution à l'étude des Epanchements pleuraux.* Thèse de Paris, 1909-1910.
- POTAIN. — *Bull. de l'Acad. de Méd.,* 1888.
- POULALION. — Soc. Anatomique, juillet 1890.
- PRON. — *Autosérothérapie ascitique. Résultat négatif* (Soc. de thérap., avril 1910).
- RENAUT (J.). — *Gaz. Méd.,* 9 juin 1888.
- RIEHL. — *Traitement de l'Ascite par le Collargol* (Munch. Méd. Woch.,) 24 mai 1910).
- ROBIN et CLARET. — *Traitement mécanique de la Péritonite tuberculeuse à forme ascitique* (Soc. de thérap., 25 mai 1910).
- RICOCHON. — *Pleurésie et Tuberculose. Étude sur la Tuberculose* 1887.
- RIVIERRE. — *La Fibrine et sa coagulation massive dans les Pleurésies tuberculeuses séro-fibrineuses.* Thèse de Paris, 1908-1909.
- ROQUES et CORDIER. — *Autosérothérapie ascitique : résultats négatifs* (*Presse médicale*, n° 50, 1910).
- RUOTTE. — *Abouchement des Veines saphènes internes au péritoine abdominal dans certains cas d'ascite à répétition* (*Lyon Chirurgical*, mars 1910).
- SARRONY. — Thèse de Paris, 1902.
- SCARPA. — *Atti delle VII Congresso di med. di Roma*, 1896.
- SCHNUTZEN. — *Berlin. Klin. Woch.,* janv. 1909.

- SÉE (G.). — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1892.
- TESTARD. — *Contribution à l'Étude de la Curabilité des Cirrhoses alcooliques*. Thèse de Paris, 1907-1908.
- TUFFIER, JARDY, GY. — *Calcification pleurale* (*Rev. de Chir.*, 1907).
- VAQUEZ, LAUBRY, QUISERNE. — *Pleurésie récidivantes* (Soc. méd. des Hôp., 1902-1903. — *Trib. méd.*, 1908).
- WIDAL. — *Traitement chirurgical de l'Ascite cirrhotique (fistule d'Eck)* (Congr. Chir. Paris, 1903).
- WEILL et MOURIQUAND. — *Autosérothérapie pleurale chez une fillette de sept ans, résorption rapide* (*Pédiatrie pratique*, 1910).
- WIDAL (Victor). — Article *Paracentèse* in *Dict. Dechambre*.
Consulter aussi les bibliographies des thèses de Perron, Derouet, Escalier.

